Edwin Clarke





DEUTSCHE CHIRURGIE

MIT ZAHLREICHEN HOLZSCHNITTEN UND LITHOGR. TAFELN

BEARBEITET VON

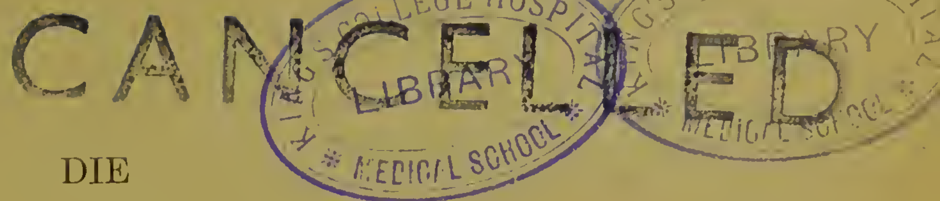
Prof. Dr. **Bandl** in Wien, Dr. **Bardenheuer** in Cöln, Prof. Dr. v. **Bergmann** in Würzburg, Prof. Dr. **Billroth** in Wien, Prof. Dr. **Braun** in Heidelberg, Prof. Dr. **Breisky** in Prag, Prof. Dr. **Paul Bruns** in Tübingen, Prof. Dr. **F. Busch** in Berlin, Prof. Dr. **Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Czerny** in Heidelberg, Prof. Dr. **Dittel** in Wien, Prof. Dr. **Duchek** in Wien, Prof. Dr. **Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Breslau, Dr. **G. Fischer** in Hannover, Doc. Dr. **Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **Frisch** in Wien, Prof. Dr. **Fritsch** in Breslau, Prof. Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Dr. **J. Grünfeld** in Wien, Prof. Dr. **Gussenbauer** in Prag, Prof. Dr. **Gusserow** in Berlin, Prof. Dr. **Haeser** in Breslau, Prof. Dr. **Heineke** in Erlangen, Doc. Dr. **Helferich** in München, Prof. Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Prof. Dr. **Kaposi** in Wien, Dr. **Kappeler** in Münsterlingen, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Koenig** in Göttingen, Prof. Dr. **Koranyi** in Budapest, Prof. Dr. **Krönlein** in Zürich, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Prof. Dr. **Luecke** in Strassburg, Prof. Dr. **Maas** in Freiburg, Prof. Dr. **P. Müller** in Bern, Prof. Dr. **v. Nussbaum** in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Halle, Prof. Dr. **Ranke** in Gröningen, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Dr. **Riedel** in Aachen, Doc. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Berlin, Dr. **M. Schede** in Hamburg, Prof. Dr. **B. Schmidt** in Leipzig, Prof. Dr. **Schüller** in Greifswald, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Prof. Dr. **Socin** in Basel, Doc. Dr. **Sonnenburg** in Berlin, Prof. Dr. **Störk** in Wien, Prof. Dr. **Thiersch** in Leipzig, Doc. Dr. **Tillmanns** in Leipzig, Prof. Dr. **Trendelenburg** in Bonn, Prof. Dr. **Uhde** in Braunschweig, Prof. Dr. **Vogt** in Greifswald, Prof. Dr. **R. Volkmann** in Halle, Dr. **Wegner** in Stettin, Prof. Dr. **Winckel** in Dresden, Prof. Dr. **v. Winiwarter** in Lüttich.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. BILLROTH IN WIEN. UND **PROF. DR. LUECKE** IN STRASSBURG.

Lieferung 31.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1882.



DIE

CHIRURGISCHEN KRANKHEITEN

DES

KOPFES.

VON

DR. W. HEINEKE,
PROFESSOR DER CHIRURGIE IN ERLANGEN.

MIT 34 HOLZSCHNITTEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1882.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

Inhaltsverzeichniss.

Verzeichniss der Abbildungen.

Literatur*).

A. Hand- und Lehrbücher.

A. G. Richter, Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Göttingen 1802 bis 1826. — C. J. M. Langenbeck, Nasologie und Therapie der chirurg. Krankh. Göttingen 1822—1850. — Boyer, Vollst. Handb. der Chirurgie, übersetzt u. vermehrt von Textor. Würzburg 1834–1841. — Walther, System der Chirurgie. Freiburg im Br. 1843—1852. — Chelius, Handb. d. Chirurgie. 8. Aufl. Heidelberg 1857. — Wernher, Handb. der allg. und spez. Chirurgie. Giessen 1850 bis 1857 u. 1862—1863. — v. Bruns, Handb. der pract. Chirurgie. Abth. I. Tübingen 1854. — Busch, Wilh., Lehrb. der Chirurgie. 2. Bd. 1. Abth. Berlin 1860. — Stromeyer, Handb. der Chirurgie. Bd. II. Heft 1. Verletzungen und chir. Krankh. des Kopfes. Freiburg 1864. — Emmert, Lehrb. der Chirurgie. Stuttgart 1859—1867. — Emmert, Lehrb. der spez. Chirurgie. 3. Aufl. Leipzig 1870 bis 1871. — Holmes, A System of Surgery by various authors. 2. ed. London 1870—1871. — Bardeleben, Lehrb. der Chirurgie. 8. Aufl. III. Bd. Berlin 1881. — König, Lehrb. der spez. Chirurgie. 3. Aufl. I. Bd. Berlin 1881. — Albert, Lehrb. der Chirurgie und Operationslehre. 2. Aufl. I. Bd. Wien 1881. — Hüter, Grundriss der Chirurgie. II. Hälfte. Leipzig 1882.

B. Monographien, Berichte und Journalartikel.

Cap. I.

Ueber die Literatur des Erysipelas vergl. Tillmann's Erysipelas in diesem Handbuche. — Phlegmonen und Abscesse: Dupuytren, Klin.-chir. Vorträge, übers. von Bech und Leonhardi. Leipzig 1834. Bd. I. p. 438. — Scuhr, Klin. Mittheilungen über Zellgewebsentzündungen. Wunderlich's Arch. 1846. Heft 2. Canst. Jahresber. 1846. III. p. 157. — Billroth, Chirurg. Klinik. Wien 1869—1870. p. 46. — Socin, Jahresber. der chir. Abth. des Spitals zu Basel. 1875. p. 13. — Almström, Ups. läk. fören. förhandl. Bd. 11. p. 382. V. H. Jahresber. 1876. II. p. 299. — v. Winiwarter, Mittheilungen aus dem Kronpr. Rudolf-Kinderspitale in Wien. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. Bd. XI. p. 165. — Hilton, On rest and pain, ed. by Jacobson. 2. ed. New-York 1879. p. 79. — Furunkel und Carbunkel: Balthazaar's Sammlung chir. Wahrnehmungen in „Neue Sammlung der auserlesensten und neuesten Abhandlungen für Wundärzte". Leipzig 1875. VIII. p. 213. — Paget, Treatment of carbuncle. The Lancet 1869. Jan. 16. V. H. Jahresber. 1869. II. p. 284. — Reverdin, Recherches sur les causes de la gravité particulière des anthrax et des furoncles de la face. Arch. gén. de méd. 1870. I. p. 641. II. p. 24 u. 147. — Lockhardt, Carbuncle. Philad. med. and surg. Rep. 1873. Sept. 13. V. H. Jahresber. 1873. II. p. 339. — Oberst, Bericht über die chirurg. Abth. des Krankenhauses in Augsburg im Jahre 1875. Inaug.-Diss. Erlangen 1877. p. 7. — Helferich, Bericht über die chir. Poliklin.

---

*) Auf Vollständigkeit macht dies Verzeichniss nicht Anspruch; doch möchten die wichtigsten Werke, Schriften und Artikel hier angeführt sein.

in München im Jahre 1880. Intell.-Bl. Nr. 8. — Brand und Verschwärung: Bednar, Die Krankh. der Neugebornen und Säuglinge. 2. Th. Wien 1851. p. 179. — Herz, Wien. med. Wochenschr. XVI. 26—30. 1866. — Bourdillat, Gaz. des hôp. 2. 1868. Schm. Jahrb. Bd. 140. p. 65.

Cap. II.

Luftansammlungen in den Schädeldecken: Acrel, Chirurg. Vorfälle, übers. von Murray. I. Bd. Göttingen 1877. p. 43 u. 46. — Jarjavay, Compendium de chirurg. pratique. T. III. p. 100. — Pisztory, Wien. Zeitschr. IX. 7. 1853. — Costes, Des tumeurs emphysémateuses du crâne. Journ. de méd. de Bord. Oct., Nov., Dec. 1858. Canst. Jahresber. 1859. III. p. 159. Schm. Jahrb. Bd. 102. p. 48. — Thomas, Pneumatocèle du crâne. Thèse. Paris 1865. V. H. Jahresber. 1866. II. p. 408. Arch. gén. de méd. Janv. 1866. p. 34. Schm. Jahrb. Bd. 138. p. 201. — Denonvilliers, Pneumatocèle du crâne. Gaz. des hôp. 1866. Nr. 3. — Chevance, Sur la pneumatocèle du crâne. Un. méd. 1867. Nr. 22. V. H. Jahresber. 1867. II. p. 442. — Warren, Surg. observations with cases and operat. Boston 1867. Cap. 13. Arch. f. klin. Chir. XIII. p. 176. — Fleury, Pneumatocèle du crâne, Mort. Gaz. des hôp. 1868. Nr. 17. V. H. Jahresber. 1868. II. p. 429. — Fischer, Subfasciales Emphysem der Frontalgegend. Zeitschr. f. Wundärzte und Geburtsh. 1869. Nr. 1. V. H. Jahresber. 1869. II. 425. — Grabinski, Des tumeurs gazeuses du crâne. Thèse de Montpell. 1869. V. H. Jahresber. 1869. II. p. 425. — Wernher, Pneumatocele cranii supramastoidea, chron. Luftgeschw. von enormer Grösse, durch spontane Dehiscenz der Zellen des Proc. mast. entstanden. D. Zeitschr. f. Chir. III. 1873. p. 381.

Cap. III.

Periostitis cranii: Werner, Acute citrige Periostitis etc. Zeitschr. für Wundärzte u. Geburtsh. 1867. Nr. 3. p. 184. V. H. Jahresber. 1867. II. p. 442. — Billroth, Chir. Klinik. Wien 1868. p. 26. — Soederbaum, Ett fall af ovanligare blödning. Ups. läk. fören. förhandl. III. 5. p. 481. 1868. V. H. Jahresber. 1868. II. p. 313. — Hutchinson, Clin. lecture on periostitis of the temporal bone. Med. Times and Gaz. 1871. Nov. 25. V. H. Jahresber. 1871. II. p. 411. — Atwood, Acute Periostitis of the occiput and upper cervical vertebr. The Boston med. and surg. Journ. 1874. Nr. 12. Centr.-Bl. f. Chir. 1874. p. 317. — Duplay, De la périostite du temporal compliquant l'otite purulente. Arch. gén. de méd. 1875. Nr. 5. Centr.-Bl. f. Chir. 1875. p. 520. — Fleischmann, Ein Fall von multipler Periostitis des Kopfes. Oesterr. Jahrb. f. Med. Bd. I. p. 21. 1875. V. H. Jahresber. 1878. II. p. 434. — Socin, Jahresber. über die chir. Abth. des Spitals zu Basel 1879. p. 14. — Poncet, Déformation du crâne propre aux scieurs de long. Gaz. méd. de Paris 1880. p. 471. — Ostitis acuta cranii: Dupuytren. Leçons orales. T. VI. 1839. p. 131 ff. — Reid, Fall von acuter Periostitis des rechten Schläfen- und Seitenwandbeins mit Exfoliation. Edinb. med. Journ. Nr. 142. 1840. Schm. Jahrb. Bd. 30. p. 151. — Buddeus, De venarum praecipue vero de sinuum cerebralium inflammatione. Diss. inaug. Lips. 1842. XX. p. 48. — Stromeyer, Maximen der Kriegsheilk. 2. Aufl. 1861. p. 358. — R. Fischer, Fälle von vereiternder Entzündung der Schädelknochen. Inaug.-Diss. Breslau 1869. — H. Müller, Ueber Ostitis traumatica purulenta. Inaug.-Diss. Breslau 1871. — Hutchinson, Lectures on injuries to the head, Ostitis, Necrosis and Pyaemia. Med. Times and Gaz. Febr. 27. p. 221, March 6. p. 247, March 27. p. 331. April 10. p. 383, April 24. p. 435. 1875. — Ostitis chronica cranii, a. Caries: Blasius, observat. med. rarior. Amstelodam. 1577. p. 63. — Slevogt, Dissert. de carie cranii. Jenae 1695. Haller Disp. chir. T. I. V. — Quesnay, Vervielfältigung der Trepanc. Verhandlgn. der k. Parisischen Academie der Chir. Aus dem Franz. Altenburg 1754. Bd. I. p. 249. — Schmucker, Chir. Wahrnehmungen. Berlin und Stettin 1774. Bd. I. p. 420, p. 434, p. 447. — Schmucker, Vermischt. chirurg. Schriften, I. Bd. Berl. u. Stettin 1776. p. 281. — Resumé gén. de la clinique chir. de la fac. de méd. de Strasb. pendant le semestre d'hiver 1841—42. Canst. Jahresber. 1842. I. p. 231. — Tott, Beiträge zur pract. Chirurgie, I. Beobachtungen über Abscesse an einzelnen Theilen. Walth. u. Ammon's Journ. f. Chirurg. u. Augenheilk. Bd. 32. p. 387. Canst. Jahresber. 1843. III. p. 294. —

Engel, Ueber Knochengeschwüre, eine anat. Untersuchung. Prager Vierteljahrsschrift 1854. I. u. II. Canst. Jahresber. 1854. III. p. 113. — Charcot et Vulpian, Gaz. méd. de Paris 40. Gaz. des Hôp. 121. 1854. Schm. Jhrb. Bd. 85. p. 170. — Guckelberger, Ztschrft. f. Chirurg. u. Geburtsk. VII. 3. 1854. — Gull, Med. chir. Transactions XXXVIII. p. 157. 1855. — Santesson, Hygiea XIV. 1855. — Lebert, Virch. Arch. IX. p. 381. 1856. — v. Tröltsch, Virch. Arch. XIII. p. 513, 1858. — v. Dusch, H. u. Pf. Zeitschr. VII. p. 161—208. 1859. — Pitha, Oesterr. Zeitschrft. f. pract. Heilk. 1. 1859. — Voltolini, Virch. Arch. XVIII. p. 34. 1860. — Cohn, Klinik der embol. Gefässkr. 1860. p. 194—95. — Rees, Med. Times and Gaz. Oct. 11, 25. 1862. — Pilz, De art. carot. utrsqu. lat. ligat. Inaug. Dissert. Berl. 1865. — Billroth, Chir. Klinik. Zürich 1860—67. p. 68. — Billroth, Chir. Klinik. Wien 1868. p. 26. — Wreden, Monatschr. f. Ohrenheilk. II. 7—11. 1868. — Grossmann, Casuist. Beitr. zur Ophthalm. u. Otiatr. Pest 1869. — Jakoby, Arch. f. Ohrenheilk. IV. 3. p. 212. 1869 u. V. 3. p. 153. 1869. — v. Tröltsch, Arch. f. Ohrenheilk. IV. 2. p. 79. 1869. — Billroth, Chir. Klinik. Wien 1869—1870. p. 46. — Gruber, Lehrb. der Ohrenheilk. Wien 1870. p. 531. — Hughes, Caries of the temporal bone, abscess in the brain. Dubl. quarterl. Journ. Nov. 8. 1870. p. 460. V. H. Jahresber. 1870. II. p. 354. — Mc Callum, case of caries of the frontal bone and operation for its removal. The Lancet Febr. 10. 1872. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 476. — Yeats, On a case of caries of the bones of the skull, with abscess inside the cranium. The Lancet. Sept. 21. 1872. Ibidem. — Scholz, Caries des Keilbeins, Eitersenkung durch die Fossa sphenomaxillaris, Perforation des Sinus cavernosus, Pyämie und Meningitis, tödliche Blutung aus dem Sinus cavernosus. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nro. 43. Ibidem. — Ashhurst, A case of necrosis of the cranial bones in connection with disease of the mastoid cells. Phil. med. Times. Apr. 26. 1873. Ibidem p. 466. — Burnett, Caries of the mastoid cells, removal of Sequester. Phil. med. Times May 22. 1875. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 434. — Bang, Caries i os occipitis og halshvirvlerne. Hosp. Tid. 2 R. 1. Aarg. p. 497. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 475. — Thompson, Caries of the temporal bone, cerebellar abscess, and facial paralysis. Lancet 1876. Febr. 12. V. H. Jahresber. 1876. II. p. 411. — Jahresber. über die chirurg. Abtheilung des Spitals zu Basel 1874, p. 17. 1876, p. 13. 1877, p. 12. — Bardenheuer, Jahresbericht über die chirurg. Thätigkeit am Cölner Bürgerhospital, 1875. Cöln 1876, p. 81. — Reimer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XI. 1. p. 50. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 173. p. 129. — Küster, 5 Jahre im Augustahospital. Berl. 1877. p. 49. — Callender, Brit. med. Journ. 1878. Vol. II. p. 55. Cbl. f. Chir. 1878. Nr. 38. — Wien. med. Presse 1880. Nr. 1. Verhdlg der Gesellsch. der Aerzte. — Stetter, Erfahrungen im Gebiete der pract. Chirurgie. D. Zeitschrft f. Chir. 1880. Bd. XIII. p. 238. — Lievin u. Falkson, Die chir. Universitätsklinik zu Königsberg in den Jahren 1878—1879. D. Ztschrift f. Chir. 1880. Bd. XIII. p. 383. — Lasègue Carie du rocher, méningite, encephalite. Arch. gén. de méd. 1881. Févr. p. 218. — Köhler, Stat. Bericht über die chir. Klinik des GR. Bardeleben pro 1879, Charité-Annalen. Jahrg. VI. 1881. p. 433. — v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. Leipz. 1881. 25. u. 26. Vortrag. — b. Tuberculose: Ried, Ueber Knochentuberkeln. Med. Corr. Bl. Bayr. Aerzte 1842. Nr. 33—34. Canst. Jahresb. 1842, IV. p. 31. — Meinel, Ueber Knochentuberkeln. Inaug.-Abhandlung der med. Facult. zu München überr. Erlangen 1842. — Buellingen, De ossium tuberculosi. Diss. inaug. Bonn. 1856. — Weber, Chir. Erfahrungen u. Untersuchungen. Berlin 1859. pag. 375. 378 — Virchow, Krankh. Geschwülste. II. p. 704. Berlin 1864—65. — Holmes, Diseases of the bones in Holmes' System of Surgery, 2. ed. Bd. III. London 1870. p. 780. — Riez, Ostéite caséeuse; pachyméningite, encéphalite caséeuse, hémorrhagie méningée. La Presse méd. Belge 1877. Nr. 54. V. H. Jahresber. 1877. II. p. 392. — Volkmann, Die perforirende Tuberculose des Schädeldaches. Cbl. f. Chir. 1880. Nr. 1. — v. Tröltsch, Lehrb. der Ohrenheilk. Leipzig 1881. 25. Vortrag. — Necrosis cranii: Tarleton, Necrosis of the cranium. Prov. med. Journ. 1842. Nr. 116. Canst. Jahresber. 1843. III. p. 242. — Baudens, De l'exfoliation insensible. Lanc. franç. 1846. Nr. 49. Canst. Jahresber. 1846. III. p. 145. — Bottini, Rescissione del entero osso frontale per necrosi. Ann. univ. di med. Vol. 200. p. 290. V. H. Jahresber. 1867. II. p. 442. Schm. Jahrb. Bd. 138. p. 338. — Wolfe, Nécrose du frontal. Gaz. des hôp. 1867. Nr. 126. V. H. Jahresber. 1867. II. p. 442. — Kirkead, Dublin Journ. XLVII. (93) Febr. p. 190. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 143. p. 56. — Brotherston, Case of removal of a Sequestrum from the centre of the frontal bone after 28 years suffering. Edinb. med. Journ. Jan. 1870. p. 617. V. H. Jahresber. 1870. II. p. 354. — Paget, Particller Schwund

der Zunge in Verbindung mit Necrose des Hinterhauptbeins. Transact. of the clin. soc. Vol. III. p. 238. 1870. Schm. Jahrb. Bd. 150. p. 158. — Pooley, Three cases of bone disease. New-York med. Gaz. 1870. July 23. V. H. Jahresber. 1870. II. p. 563. — Philpot, Exfoliation eines grossen Stückes des Schädeldaches. Brit. med. Journ. Febr. 18. 1871. Schm. Jahrb. Bd. 152. p. 284. — Holmes, System of surgery. 2. ed. II. p. 248. III. p. 780. — Mensel, Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten vom Typhus. Thrombose des vordern Astes der Art. mening. med. Schädelnecrose, Resection, Heilung. Deutsche Klinik 1872. Nr. 28. — Albert, Jahresber. der chirurg. Univ.-Klinik in Innsbruck. 1874—1875. p. 15. — Schaffner, Necrosis of the temporal bone. Philad. med. Times. April 3. 1875. V. H. Jahresber. 1875. II. 434. — Hayes, Abstract of notes of a case of removal of the entire of the right parietal and half the frontal bone. Brit. med. Journ. Dec. 25. 1875. — Lindpaintner, Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung auf der chir. Abth. des allg. Krankenhauses l. Isar. D. Zeitschr. für Chir. 1877. Bd. VII. p. 252. — Waiz, Die chir. Klinik der Univ. zu Kiel. Arch. für klin. Chir. Bd. XXI. 1877. p. 69. — Bezold, Erkrankungen des Warzentheiles. Arch. f. Ohrenheilk. XIII. p. 26. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 180. p. 280. — Küster, 5 Jahre im Augusta-Hospital. Berlin 1877. p. 49. — Oberst, Bericht über die Abtheilung des Krankenhauses Augsburg 1875. Diss. inaug. Erlangen 1877. — Jahresber. über die chir. Abth. des Spitals zu Basel 1878. p. 14. — Callender, Intracranial abscess containing air. Brit. med. Journ. 1878. Vol. II. p. 55. Centralblatt f. Chir. 1878. p. 645. — Küster, Totale Entfernung eines necrotisirten Stirnbeins. Regeneration desselben. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIV. p. 370. 1879. — Hartmann, Sequesterbildung im Warzentheil des Kindes. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII. p. 485. 1879. — Broca, Gaz. hebdom. 1879. Nr. 5. — Keller, Necrose des Schläfenbeines. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 44.

Cap. IV.

Syphilis der weichen und knöchernen Theile des Schädels: Rhodii observationum medicinal. Cent. III. Patavii 1657. p. 23, 24, 48, 223. — Ephemerid. Academ. Caesareo-Leopold. nat. cur. Dec. III, ann. VII u. VIII (1699—1700) obs. 151 (Blaw.) — Ephemerid. Acad. Caesareo-Leopold. nat. cur. Cent. VIII. Obs. XXI (Laub) 1719. — Gockelius, Gallicinium med. pract. Ulmae 1722. p. 530. — Schmucker, verm. chirurg. Schriften. II. Bd. Berl. u. Stettin 1779. p. 141. — Richerand, nosographie chirurg. Paris 1812. T. III. p. 150. — Crampton, Dubl. Hosp. Rep. Vol. I. p. 342. 1812. Schm. Jahrb. Bd. 154. p. 43. — Dittrich, Der syph. Krankheitsprocess der Leber, 2. Gruppe. Secundäre Syphilis mit Knochenleiden. Prager Vierteljahrsschrift. VI. Jahrg. 1849. I. p. 20. — Costes, syphilitische Necrose des Stirnbeins. Journ. de Bord. Août 1852. Canst. Jahresb. 1852. IV. p. 513. Schm. Jahrb. Bd. 78. p. 39. — Gosselin, Remarques et observation sur une nouvelle source d'indications du trépan dans l'ostéites syph. du crâne. Arch. gén. de méd. Mars 1853. p. 268. — Rouget, Altération remarquable des os du crâne, Bull. de la soc. anat. 28. année 1854. p. 363. Canst. Jahresber. 1854. II. p. 58. — Suchanek, Ueber Knochensyphilis. Prager Vierteljahrsschr. 1854. Bd. 1. Canst. Jahresber. 1854. IV. p. 383. — Hüni, Ueber Syphilis der Schädelknochen. Inaug.-Diss. Zürich 1856. — Heyfelder, O., Zur Resection des Oberkiefers. Virch. Archiv Bd. 11. p. 514. 1857. — Virchow, Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. Virch. Arch. Bd. 15. p. 236. 1858. — Albers, Syphilis des Gehirns etc. Allg. psychiatr. Ztschrft. Bd. XVI. Nr. 3. Schm. Jahrb. Bd. 105. p. 49. Canst. Jahresber. 1859. IV. p. 210. — Breslau, syphilitische Schädelatrophie Virch. Arch. Bd. 17. p. 350. 1859. — Roth, syphilitische Gummageschwulst der harten Hirnhaut. Aerztl. Intell.-Bl. 1859. Nr. 37. Schm. Jahrb. Bd. 106. p. 299. — Lee, Rothe Erweichung des Gehirns in Folge von syphilitischer Caries der Schädelknochen. Transact. of the path. Soc. of London. Vol. X. p. 8. 1860. Schm. Jahrb. Bd. 107. p. 45. Canst. Jahresber. 1860. IV. p. 225. — Russel, Ueber syphilitische Affectionen des Cranium. Brit. med. Journ. March. 3. 1860. Schm. Jahrb. Bd. 106. p. 300. Canst. Jahresber. 1860. IV. p. 225. — Lagneau, fils, Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris 1860. Canst. Jahresber. 1860. IV. p. 225. Schm. Jahrb. Bd. 113. p. 126. — Griesinger, Diagn. Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. der Heilk. 1. Bd. 1860. p. 68. — Bryant, Med. Times and Gaz. Aug. 18. 1860. Schm. Jahrb. Bd. 154. p. 43. — Lee, Med. Times and Gaz. Aug. 18. 1860. Schm. Jahrb. Bd. 154. p. 43.

— Lee, On some effects of reflex nervous irritation produced by syphilitic disease of the bones of the skull. The Lancet, June 15. 1861. Canst. Jahresber. 1861. p. 336. — Lee, Cases of trephining in syphilitic disease of the bones of the skull. Arch. of Med. Nro. 6. 1861. Canst. Jahresber. 1861. IV. p. 336. — Meyer, Ueber const. Syphilis des Gehirns. Ztschrft. f. Psychiatrie. Bd. XVIII. p. 287. 1861. — Gros et Lancéreaux, Des affections nerveuses syphilitiques, ouvr. couronn. par l'acad. imp. de méd. Paris 1861. Canst. Jahresber. 1861. IV. p. 330. Schm. Jahrb. Bd. 113. p. 126. — Langenbeck, Fall von hereditärer Syphilis. Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. 1. Mai 1861. Deutsche Klinik 1861. Nro. 21. — Goodwin, Fälle von syphilitischen Gehirnleiden. The Lancet, 3. July 1862. — Wagner, Das Syphilom d. Nervensystems. Arch. d. Heilk. IV. p. 161. 1863. — Hase, De ostitide gummosa. Diss. inaug. Halae 1864. — Brooke, Syphilitic Necrosis of the cranium. Transact. of the path. Soc. 1867. V. H. Jahresb. 1867. II. p. 442. — Vedrenès, Necrose syphilitique d'une portion étendue du frontal. Rec. de mém. de méd. milit. 1868. Janv. p. 42. V. H. Jahresb. 1868. II. p. 571. — Rizet, Observation de hernie de la muqueuse nasale à travers l'os frontal. Rec. de mém. de méd. milit. 1868. Nov. p. 409. V. H. Jahresber. 1868. II. p. 429. — Soloweitschik, Beiträge zur Lehre von der syphilit. Schädelaffection. Virch. Arch. Bd. 48. p. 55 u. 193. 1869. — Rittershausen, Syphilis des Gehirns und seiner Hüllen. Inaug.-Dissert. Berl. 1869. — Zeissl, Knochen- und Gehirnsyphilis. Sitzungsprotokoll der k. k. Gesellsch. der Aerzte. 17. Dec. 1869. V. H. Jahresb. 1870. II. p. 462. — Pepper, Syphilis der Schädelknochen, Trepanation. Amer. Journ. N. S. CXXII. p. 411. Apr. 1871. Schm. Jhrb. Bd. 154. p. 42. — Parry, Clinical lectures on inherited syphilis. Philad. med. Times 1872. Sept. 2. p. 442. — Hutchinson, Syphilitic diseases of the skull. The Lancet 1872. Sept. 7. p. 234. V. H. Jhrsb. 1872. II. p. 607. — Dowse, Syphilitic growth of the right cerebral hemisphere. The Lancet 1872. Apr. 20. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 610. — Mildener, Ueber Syphilis in den Schädelorganen verbunden mit Geistesstörung. Wien. med. Wochschr. Nr. 30—33. 1872. Schm. Jahrb. Bd. 160. p. 279. — Waldeyer u. Köbner, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis. Virch. Arch. Bd. 55. p. 367. 1872. — Lancereaux, De la méningite et de l'encéphalite syphilitiques Gaz. hebd. 1873. Nr. 32. pag. 506. — Simon, Zur Casuistik der cerebralen Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1873. Hft. 3 u. 4. V. H. Jahresber. 1873. II. p. 584. — Parrot, Deux cas de syphilis héréditaire avec lésions osseuses. Gaz. med. de Paris 1873. Nr. 44. Cbl. f. d. med. Wissenschaften 1874. p. 140. — Hamilton, Lectures on syphilitic osteitis and Periostitis. London Churchill. 1874. V. H. Jahresber. 1874. II. p. 700. — Bruberger, Fall von Meningitis syph. etc. Virch. Arch. Bd. 60. p. 285. 1874. — Thiry, Des diverses periodes de la syphilis. Observation de syphilis tertiaire, ostéite et nécrose frontale, Abscès consecutif, etc. Guérison. La presse méd. Belge 27. ann. Nro. 32. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 536. — Moscovits, De la syphilis tertiaire crânienne et de ses complications méningo-encéphaliques. Thèse. Paris 1875. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 544. — Houston, Necrosis of the cranial bones. Transact. of the Ulster med. soc. 1875. Dec. 2. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 443. — Revue clinique hebd. Type non décrit d'exostoses. Gaz. des Hôp. 1875. Nro. 86. V. H. Jahresbericht 1875. II. p. 383. — Bardenheuer, Jahresbericht über die chirurgische Thätigkeit am Cölner Bürgerhospital 1875. Cöln 1876. p. 81. — Bertrand, Des lésions des méninges cérébrales sous l'influence de la syphilis. Thèse. Paris 1875. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 543. — Giacomini et Mosso, Arch. p. l. sc. méd. 1876. Fasc. 3. Cbl. f. Chir. 1878, Nro. 38. — Coninck, Observation d'un cas de syphilis tertiaire terminé par la mort. Bull. de la corresp. de méd. de Gand. Févr. 1876. V. H. Jahresber. 1877. II. p. 532. — Knapp, Ein Fall von Neuroretinitis bedingt durch eine Gummigeschwulst der Dura mater. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. Bd. IV. Hft. 2. Cbl. f. Chir. 1876. p. 478. Schm. Jahrb. Bd. 169. p. 295. — Levingston, Beobachtungen über Caries sicca. Inaug. Dissert. Berlin 1877. — Althaus, On syphilitic affections of the nervous system. Med. Times and Gaz. 1877. Nov. 10. p. 511. — v. Winiwarter, Mittheilungen aus dem Kronpr.-Rudolf Kinderspital in Wien. Jahrb. f. Kinderheilk N. F. Bd. XI. 1877. p. 166. — Beck. Case of tertiary syphilis. Dubl. Journ. of med. sc. 1877. Febr. V. H. Jahresb. 1877. II. p. 517. — Pooter, Syphilitic Necrosis of the skull. Dubl. Journ. of med. sc. 1877. Febr. V. H. Jahresb. 1877. II. p. 517. — Oberst, Bericht über die chir. Abth. des Krankenhauses Augsburg im Jahre 1875. Inaug.-Diss. Erlangen 1877. p. 10. — Schüller, Die chir. Klinik in Greifsw. im Jahre 1876. D. Ztschrft. f. Chir. Bd. IX. p. 244. 1878. — Lancereaux, Note sur quelques faits de pachyméningite gommeuse avec lésions des circonvolutions cérébr. antér. Bull. de l'acad. de méd. 1878.

Nro. 36. V. H. Jahresber. 1878. II. p. 538. — Parrot, Maladies du premier âge. Affections du squelette. Complications. Progrès méd. 1878. p. 516. — Clouston, Three cases of mental diseases accompagnied by affections of the bones of the skull. Journ. of mental sc. 1879. July. Cbl. f. d. med. Wissenschftn. 1880. p. 148. — Parrot, On the osseous lesions of hereditary syphilis. Med. Times and Gaz. May 24. 1879. p. 559. — Dujardin-Beaumetz, Note sur un cas de syphilide ulcéreuse rapide chez un enfant de 14 mois. L'union méd. 1879. Nro. 2. V. H. Jahresb. 1879. II. p. 552. — Des exostoses crâniennes dues à la syphilis héréditaire. Progr. méd. 1879. Nro. 19. — Lésions du crâne causées par la syphilis héréditaire. Progr. méd. 1879. Nro. 14. — Grawitz, Präparate von Knochen- und Eingeweidesyphilis. Berl. med. Gesellsch. Sitzung vom 9. März 1881. Berl. klin. Wochenschrift 1881. Nro. 32. — Pooley, Ein Beitrag zur Pathologie des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. IX. p. 324. Ctrbl. f. d. med. Wissensch. 1881. p. 241. — Path. soc. of London, Syphilitic disease of skull. The Lancet, March 12. 1881. — Paetsch, Casuistische Mittheilungen 5. Lues cerebralis. Charité-Annal. 6. Jahrgang. 1881. p. 201.

Cap. V.

Krankheiten der Gefässe: I. der Arterien; 1) einfache Aneurysmen; a. der Schädeldeckenarterien: Klaunig, Ephem. acad. caesar. Leop. nat. curios. Norimberg 1715. Cent. III. obs. 66. p. 151, bei v. Bruns l. c. p. 152. — Mejer, De aneurysmate arteriae occipitalis. Dissertatio Wirceburgi 1806. — Ballingall, A clin. lecture etc. Edinb. 1829, bei v. Bruns l. c. p. 153. — Carswell, The Lancet 1836—1837. T. I. p. 31, bei v. Bruns l. c. p. 153. — Houston, Gaz. méd. de Paris 1839. p. 699. bei v. Bruns l. c. p. 152. — Petrequin, Neue Methode zur Heilung gewisser Aneurysmen ohne Operation, mit Hilfe der Galvanopunctur. Compt. rend. de l'acad. des sc. tome 21. 1845. Canst. Jahresber. 1845. III. p. 302. — Chassaignac, Des Tumeurs de la voûte du crâne. Paris 1848. p. 100 (Desruelles), bei v. Bruns l. c. p. 152. — Warren, Surg. observat. Boston 1867. Cap. 9. — Merkel, Joh., Aneurysma traumaticum der Art. supraorbital. Heilung durch Fingerdruck. Aerztl. Intell.-Bl. 1868. Nr. 20. — Bardeaux, La 1. sez. chir. nello Spedale maggiore della Carità in Novara. Annal. univ. di med. Genn.-Lugl. 1870. V. H. Jahresber. 1870. II. p. 296. — Rizzoli an der weiter unten citirten Stelle. — Bryant, Behandlung von Aneurysmen. The Lancet 1874. Vol. II. p. 315, 728, 833. 1875. Vol. I. p. 12 und 47. Centralbl. f. Chir. 1875. p. 174. — Lane, Aneurysm. Erweiterung der Occipitalis, Ligatur der Carotis. Brit. med. Journ. 1875. Vol. I. p. 635. Centralbl. f. Chir. 1875. p. 557. — Rizet, Anévrysme traum. faux consécutif de l'artère temporofrontale. Gaz. des hôp. 1878. Nr. 94. V. H. Jahresber. 1878. II. p. 321. — Tyson, Clin. soc. of London. The Lancet. Dec. 6. 1879. — Poinsot, Anévrysme traumatique de l'artér. occip. Hémorrhagie grave consécutive à l'ouverture spontanée. Compression périphérique. Guérison. Bull. de la soc. de chir. de Paris. T. IV. Nr. 8. Centralbl. f. Chir. 1879. p. 693. — b. Der Orbita: H. Sattler, Pulsirender Exophthalmus, in Graefe und Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheilk. Bd. VI. p. 745. 1880. — c. Der Meningealarterien: J. und C. Wenzel, Ueber die schwammigen Auswüchse auf der äussern Hirnhaut. Mainz 1811. p. 131. — Krimer, Journ. f. Chir. u. Augenheilk. von Graefe u. Walther. Berlin 1827. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IV. p. 477. 1874. — Chassaignac, Des tumeurs de la voûte du crâne. Paris 1848. p. 124. — Smith, On the difficulties attending diagnosis of aneurism etc. Amer. Journ. of the med. Sc. 1873. Oct. p. 401. V. H. Jahresber. 1873. p. 360. — Rizzoli an der weiter unten citirten Stelle. — Gamgee, Verletzung der Arteria mening. med., Traum. Aneurysma, Blutungen, Ligatur der Carotis comm., Tod. The Lancet 1875. Vol. I. p. 535. Centralbl. für Chir. 1875. p. 494. — 2) Arteriell-venöse Aneurysmen: Bushe, The Lancet 1827—1828. T. I. p. 458, bei v. Bruns l. c. p. 155. — Green, The Lancet 1827—1828. T. I. p. 381, bei v. Bruns l. c. p. 155. — Burckhardt, Arch. f. phys. Heilk. II. 1843. p. 414, bei v. Bruns l. c. p. 154. — Robert, Considérations pratiques sur les varices artérielles du cuir chevelu. Paris 1851. Gaz. des hôp. 1851. Mars. Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. III. 1. p. 472. — Biefel, Deutsche Klinik 1860. p. 195. — Sklifassowski, Aneurysm. arter. venosum. Ligatur der Art. carot. comm. sin. Medic. Westnik 1869. Nr. 11

bis 12. V. H. Jahresber. 1869. II. p. 426. — Asplund, Aneurysma varicosum Art. temporalis. Hygiea 1871. p. 377. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 360. — Rizzoli, Di un aneurisma arterioso-venoso attraversante la parete del cranio costituito da un grosso ramo dell' arteria occipitale sin. e dal sino trasverso destro della dura madre, non che di un altro aneurisma e di Ferite pure dell' arteria occipitale. Bologna 1873. Estratto dalla Ser. III. Tom. IV. delle mem. dell' acad. delle sc. dell' istit. di Bologna. Schm. Jahrb. Bd. 168. p. 216. — Landsdown, A case of varicose aneurism of the left orbit cured by ligature of the diseased vessels. Brit. med. Journ. 1875. June 5. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 342. — Walzberg und Riedel, Die chir. Klinik in Göttingen vom 1. Oct. 1875 bis 1. Oct. 1879. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XV. p. 99. — Czerny, 2 Beobachtungen von Aneurysmen. Arch. für klinische Chirurgie Bd. XXV. 1880. p. 943. — H. Sattler, Pulsirender Exophthalmus l. c. — II. Krankheiten der Venen: 2) Phlebectasien: Beikert, De nervis durae matris. Diss. Argentor. 1872. — Pelletan, Clinique chirurg. Paris 1810. T. II. p. 77. — Flint, New England Journ. of med. Vol. IX. 1820. — Busch, Heidelberger klin. Annalen. 2. Bd. 1822. p. 245. — Merssemann, Observateur méd. belge 1834. Schm. Jahrb. Bd. 8. p. 72. — Melchiori, Frorieps neue Notizen Bd. 26. p. 247. Oesterr. med. Wochenschr. Wien 1843. Nr. 33. p. 909. — Hecker, Erfahrungen und Abhandl. im Gebiete der Chirurgie und Augenheilk. Erlangen 1845. p. 156. — Chassaignac, Des tumeurs de la voûte du crâne. Paris 1848. p. 125. — Stromeyer, Deutsche Klinik 1850. p. 160. — Dufour, Sur une variété nouvelle de tumeur sanguine de la voûte du crâne, suite de lésion traumatique. Mém. de la soc. de Biolog. 1852. T. III. p. 155. Canst. Jahresbericht 1852. II. p. 35. Schm Jahrb. Bd. 83. p. 210. — Bruns, Handb. der pract. Chir. I. 1854. p. 191 u. 192. — Azam, Observation d'une variété nouvelle de tumeur sanguine réductible de la voûte du crâne. Journ. de méd. de Bord. Dec. 1853. Schm. Jahrb. Bd. 83. p. 210. Canst. Jahresber. 1854. IV. p. 205. — Archives gén. de méd. Juin. 1854. Sitzungsber. der soc. de chir. — Andrews, Journ. of med. New-York. Nov. 1855. Schm. Jahrb. Bd. 90. p. 323. — Richard, Tumeur sanguine de la tête, paraissant et disparaissant suivant la position. Gaz. des hôp. 1856. Nr. 121. Canst. Jahresber. 1856. IV. p. 408. — Foucteau, Rec. des Travaux de la soc. méd. du Départ. d'Indre et Loire 1859. Gaz. méd. de Paris 1861. p. 695. Arch. f. klin. Chir. Bd. 3. II. p. 207. — Demme, Ueber extracranielle, mit den Sinus durae matris communicirende Blutcysten. Virch. Arch. Bd. XXIII. 1861. p. 48. — Demme, Ein Fall von Varix sinus verus extra cranium congenital. Jahrb. für Kinderheilk. u. phys. Erz. Wien 1862. Jahrg. 5. Heft 4. Canst. Jahresber. 1862. Bd. IV. p. 298. — Giraldès, L'Union méd. 1864. 90. Schm. Jahrb. Bd. 124. p. 304. — Ogle, Cases illustrating the formation of morbid groths etc. Case CXCVI Blood-cyst beneath de scalp, communicating with the Torcular Herophili. Brit. and for. med. chir. Review. Vol. XXXVI. July 1865. p. 212. — Lücke, Sinus pericranii, Bericht über die chirurg. Universitätsklinik in Bern von Ostern 1865 bis Ostern 1872. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. II. 1873. p. 236. — Zaufal, Wien. med. Wochenschr. XVIII. 28. 1868. Schm. Jahrb. Bd. 148. p. 249. — Ulr. Wislicenus, Inaug.-Dissert. Zürich 1869. — Rizzoli am oben angeführten Orte. — Zuckerkandl, Beitrag zur Anatomie des Schläfebeins. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1873. Nr. 9. p. 106. — Rex, Ectasie einer diploëtischen Vene. Böhm. ärztl. Corr.-Bl. II. 21. p. 420. Dec. 1874. Schm. Jahrb. Bd. 166. p. 152. — Moos, Ueber einen Fall von Erweiterung des Bulbus, Venae jugularis cerebr. etc. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. 1874. IV. A. p. 174. Schm. Jahrb. Bd. 170. p. 94 — Caselli, Memorie chirurgiche e relazione quadriennale (1872—1875). Turin 1876. Centralbl. f. Chir. 1877. p. 450*). — Revue

*) Dieser äusserst seltene Fall ist aus Versehen im Text unberücksichtigt geblieben; wir geben deshalb hier einen kurzen Bericht nach dem Referat im Centralbl. f. Chir.

Bei einem 9jährigen Mädchen mit normaler Intelligenz, angeblich seit 2 Jahren ein vom Hinterhaupt bis zur Kranznaht sich erstreckender Tumor, 34 cm lang, 28—23 cm breit. An den Seiten des Tumors der Knochen in Form dünner Plättchen erhoben. Haut über dem Tumor kahl, bläulichgelb, gespannt. Tod durch Hirnblutungen. Section: Der Tumor durch den enorm ausgedehnten und durch den Knochen hindurchgetretenen Sinus sagittalis gebildet, der sich auch in 1 cm Breite zwischen den Hemisphären bis zum Balken erstreckte.

clinique chir. Hôpital St. Louis. Service de M. Duplay. Tumeur sanguine de la voûte du crâne en communication avec la circulation veineuse intracrânienne. Arch. gén. de méd. 1877. Vol. I. p. 94. — Glattauer, Ein Beitrag zu den pulsirenden Blutcysten am Kopf. Wien. med. Wochenschr. 1877. Nr. 32. p. 774. — 3) Thrombose der Venen: Paletta, Exercitationes pathologicae. Mediolani 1820. — Tonnellé, Mémoire sur les maladies des Sinus veineux de la dure mère. Paris 1829. — Abercrombie, Untersuchungen über die Krankh. des Gehirns und Rückenmarks. Aus dem Engl. von Busch. Bremen 1829. p. 49. — Gintrac, Rec. d'observations. Bordeaux 1830. — Barrier, Gaz. méd. de Paris 1840. p. 259. A remarkable case of cerebral disease. Coma, paralysis, stertor, convulsions and death etc. Obstruction of all the cerebral venous tracts by polypoid concretions. Prov. med. Journ. 1843. Nr. 134. Canst. Jahresber. 1843. III. p. 68. — Scott, Ueber Verstopfung der Hirnvenen und Blutleiter. Canst. Jahresber. 1846. III. p. 194. — Mikschick, Ein Fall von Thrombose im Sichelblutleiter. Wien. med. Wochenschr. 1855. Nr. 15. — Gerhardt, Ueber Hirnsinusthrombosis bei Kindern. Deutsche Klin. 1857. Nr. 45—46. — v. Dusch, Ueber Thrombose der Hirnsinus. Zeitschr. f. ration. Med. 3. Reihe. 7. Bd. 1859. p. 161. — Rauchfuss, Ueber Thrombose des Ductus arter. Botalli. Virch. Arch. Bd. 17. p. 376. 1859. Schm. Jahrb. Bd. 105. p. 284. — Schwartze, Pathol.-anat. Bild der Cholera infantum. Journ. f. Kinderkrankh. 1859. Heft 5 u. 6. p. 329. — Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. p. 153. Schm. Jahrb. Bd. 112. p. 342. — Fritz, Note sur 2 cas de coagulation du sang dans les sinus cérébraux. Bull. de la soc. anatom. Févr. 1860. Canst. Jahresber. 1860. III. p. 8. — Retter, Thrombose im Sinus longit. super. etc. Württemb. Corresp.-Bl. 1861. Nr. 34. Canst. Jahresber. 1861. III. p. 49. — Lancéreaux, De la thrombose et de l'embolie cérébrales, considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau. Thèse. Paris 1862. — Löschner, Ueber Thrombose der Meningealvenen und der Sinus. Jahrb. f. Kinderheilk. Wien 1862. Jahrg. 5. Heft 4. Canst. Jahresber. 1862. IV. p. 296. — Meyer, Ueber Melancholie nach Gefässdruck. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie XXII. p. 444. 1865. — Bericht über die 40. Versamml. der Naturforscher und Aerzte zu Hannover 1865. — Meissner, Zur Lehre von der Thrombose und Embolie, besonders in den Hirngefässen. Schm. Jahrb. Bd. 109. p. 107. 1861. Bd. 117. p. 232. 1863. Bd. 131. p. 324. 1866. — Bouchut, Ueber Thrombose der Sinus der Dura mater bei chronischen Krankheiten. Gaz. des Hôp. 44. 1868. Schm. Jahrb. Bd. 139. p. 306. — Heubner, Zur Symptomatologie der Hirnsinusthrombose. Arch. der Heilk. IX. 5. p. 417. 1868. Schm. Jahrb. Bd. 149. p. 22. — Hauner, Ueber Blutergüsse in das Gehirn und seine Häute. Journ. für Kinderkrankh. XXIX. (LVI.) p. 57. 1871. Schm. Jahrb. Bd. 150. p. 303. — Reimer, Zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sinus cavernosus durae matris bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IV. p. 353. 1871. Schm. Jahrb. Bd. 152. p. 175. — Bauze, Marantische Sinusthrombose bei einem mit Lues congen. behafteten Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 3. p. 336. 1873. Schm. Jahrb. Bd. 162. p. 269. — Dowse, Thrombose des Sinus transversus. Transact. of the clin. soc. IX. p. 47. 1876. Schm. Jahrb. Bd. 183. p. 283. — Nothnagel in Ziemssen's Handb. der spez. Pathol. und Therapie. Bd. XI. 1. Hälfte. p. 203. 2. Auflage. Leipzig 1878. — Bouchut, Venenthrombose bei kachectischen Kindern. Gaz. des Hôp. 1879, März-Apr. Med. Neuigk. 1879. Nr. 37. — Busey (New-York med. Journ.). Jahrb. der pract. Med. (Börner) 1881. p. 324. — 4) Entzündung der Venen: Schmucker, Wahrnehmungen aus der Wundarzneikunde. Frankenthal 1785. Bd. I. p. 29, 41, 66. — Ribes, Revue méd. 1825. T. III. p. 35. — Gendrin, Anatomische Beschreibung der Entzündung und ihrer Folgen. Aus dem Französischen von Radius. Leipzig 1829. Bd. II. p. 103. — Abercrombie l. c. p. 58. — Tonnellé l. c. p. 32, 33, 39, 43, 48, 78. — Arnott, Dance und Arnott über Venenentzündung. Aus dem Franz. und Engl. übers. von Himly. Jena 1830. p. 214. — Marjolin, Arch. gén. 1831. T. 25. p. 99. — Albert, Rust's Magazin XLII. 1834. — Gely, Fall von Entzündung der äussern Venen des Schädels, des Gesichts und der Augenhöhle. Arch. gén. de méd. Mai 1837. Schm. Jahrb. Bd. 17. p. 276. — Bruce, London med. Gaz. 1840. Gaz. méd. de Paris 1841. — Stannius, Ueber krankh. Verschliessung grösserer Venenstämme. Berlin 1839. p. 118. — Buddeus, De venarum praecipue vero de sinuum cerebralium inflammatione. Diss. inaug. Lips. 1841. — Amann, Med. Annalen. Heidelberg 1842. Bd. VIII. p. 603. — Puchelt, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen dargestellt. Leipz. 1844. Bd. II.

p. 176 u. 178. — Lenoir, Entzündung des l. Querblutleiters, vom Ohr ausgehend. Gaz. des Hôp. 1846. Canst. Jahresber. 1846. III. p. 194. — West, Oesterr. med. Wochenschr. Wien 1847. Nr. 44. — Ducrest, Ueber die Cerebral- und Meningealphlebitis bei Wöchnerinnen. Arch. gén. de méd. Sept. 1847. Schm. Jahrb. Bd. 57. p. 327. — Gull, Fälle von Phlebitis nach chronischen Ohrkrankheiten. Med. chir. Transact. XXXVIII. p. 157. 1855. Schm. Jahrb. Bd. 116. p. 250. — Lebert, Ueber Entzündung der Hirnsinus. Virch. Arch. Bd. 9. p. 381. 1856. — Hensinger, Doppelter Hirnabscess, Thrombose des r. Sinus transversus, völlig latenter Verlauf. Virch. Arch. Bd. XI. p. 92. 1857. — Weber, Ueber carbunkelartige Entzündungen am Gesicht. Virch. Arch. Bd. XI. p. 201. 1857. — Weil, De l'inflammation des sinus cérébraux suite d'otite interne. Thèse. Strasbourg. 1858. Canst. Jahresber. 1858. III. p. 6. — Trude, Fälle von plötzlichem Tode bei Furunkeln im Gesicht. Hosp. Tidende 48. 1859. 10. 1860. Schm. Jahrb. Bd. 110. p. 302. — Weber, Fälle von Hirnaffection bei Krankheiten in der Nasen- und Augengegend. Med. chir. Transact. XLIII. p. 177. 1860. Schm. Jahrb. Bd. 116. p. 291. — Gruber, Ueber die Beziehung der Otitis int. zu den entzündlichen Affectionen in der Schädelhöhle. Wien. Wochenbl. XVIII. 24. 1862. Schm. Jahrb. Bd. 118. p. 352. — Günzner, Die furunkel- und carbunkelartige Entzündung im Gesicht. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. VIII. 1. 1862. — Thornau, Fälle von Pyämie. Hosp. Tid. Nov. 8. 1863. Schm. Jahrb. Bd. 120. p. 43. — Meissner l. c. Bd. 109. p. 105. 1861. Bd. 117. p. 232. 1863. Bd. 131. p. 323 und 346. 1866. — Moos, Ohrenkrankheiten mit tödlichem Ausgang. Virch. Arch. Bd. 36. p. 501. 1866. — Kessel, Fälle von Otitis interna mit Vereiterung der Zellen des Warzenfortsatzes und Sinusthrombose. Inaug.-Diss. Giessen. 1866. Schm. Jahrb. Bd. 148. p. 249. — Knapp, Ueber Verstopfung der Blutgefässe des Auges. Arch. f. Ophthalmol. XIV. 1. p. 207. 1868. Schm. Jahrb. Bd. 139. p. 75. — Bacon, Abscess in the cheek extending into the skull. Med. Times and Gaz. Nov. 21. 1868. V. H. Jahresber. 1868. II. 430. — Zaufal, Die Bedeutung der Vena Santorini mastoid. bei Caries des Schläfenbeins im Verlaufe einer chron.-eitrigen Ostitis interna. Wien. med. Wochenschr. 1868. 40—44. Schm. Jahrb. Bd. 148. p. 249. — Wreden, Die Phlebitis und Thrombosis sinuum durae matris. Petersb. med. Zeitschrift 8, 9. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 147. p. 273. — Wreden, Ein Fall von innerer und äusserer Blutung aus dem Querblutleiter des Hirns in Folge von Otitis med. purul. Monatschr. f. Ohrenheilk. III. 10. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 148. p. 251. — Stokes, Phlebitis der Hirnsinus in Folge von Erkrankung des Mittelohres. Dubl. Journ. L. (99) p. 212. Aug. 1870. Schm. Jahrb. Bd. 149. p. 23. — Gross, Berl. klin. Wochenschr. VII. 33. Aug. 1870. — Reimer l. c. — Schwartze, Fälle von Entzündung und Thrombose des Sinus transversus und Sinus petrosus inferior bei Otitis media purulenta. Arch. für Ohrenheilk. VI. 3. p 219. 1872. Schm. Jahrb. Bd. 160. p. 298. — Hoppe, 2 Fälle von Hirnsinusthrombose in Folge von Otitis interna und Cholesteatom im Felsenbein. Inaug.-Diss. Berlin 1872. — Politzer, Zur path. Anat. der consecutiven Sinusaffectionen. Arch. f. Ohrenheilk. N. F. I. 4. p. 288. 1873. Schm. Jahrb. 170. p. 96. — Wreden, Analyse eines bemerkenswerthen Falles von Phlebitis sinus durae matris ex otitide. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. 1873. Bd. III. Abth. 2. p. 97. Centralbl. f. Chir. 1875. p. 254. Schm. Jahrb. Bd. 170. p. 96. — Urdy, Case of anthrax of the chin; phlebitis of the facial and ophthalmic veins; recovery after recurrence of the disease. The Lancet 1874. Febr. 21. — Lidell, On thrombosis of the cerebral veins and sinuses of the Dura mater. Amer. Journ. of med. sc. Nr. 133. Centralbl. f. Chir. 1874. p. 185. — Donaud, Furoncle du nez; phlébite des sinus; mort. Le Bord. méd. 1875. Nr. 16. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 315. — Wreden, Diagnose der Phlebitis sinus cavernosi. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. IV. 2. 1875. Schm. Jahrb. Bd. 174. p. 291. — Küpper, Cholesteatom im Mittelohr, Thrombose des Sinus transversus. Arch. f. Ohrenheilkunde XI. p. 16. 1876. Schm. Jahrb. Bd. 176. p. 196. — Gerhardt, Otorrhoe, Sinusthrombose, während r. Seitenlage Embolie in dem l. Pulmonalarterienast, hämorrhagischer Infarct, Heilung. Wien. med. Wochenschr. 1876. Nr. 47. — Kolb, Ein Fall von Hirnsinusthrombose. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 46. — Nothnagel l. c. — Revue clinique chir. Anthrax de la lèvre supérieure; mort. Arch. gén. de méd. Mars 1877. — Russel, Two cases of phlebitis of the cerebral sinuses. Med. Times and Gaz. 1878. June 8. Centralbl. f. Chir. 1878. p. 782. — Moos, Sinusthrombose und Phlebitis. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII. p. 215. 1878. Schm. Jahrb. Bd. 184. p. 200. — Socin, Jahresber. über die chir. Abth. des Spitals zu Basel 1879. p. 14. — Green, Phlebitis of the venae emiss.

mastoid. Amer. Journ. of Otology. I. p. 187. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. p. 848. — Périer, Soc. de chirurg. Séance du 15. Nov. Gaz. hebd. 1879. Nr. 46. — Schüle, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. Heft 3—4. p. 409. 1879.

Cap. VI.

Entzündungen der innern Schädelorgane. 1) Pachymeningitis: Vicq d'Azyr, Hist. de l'acad. royal. de sc. Ann. 1781. Paris 1784. p. 497, bei v. Bruns l. c. p. 610. — Biermann, Musaeum anat. path. nosocom. Vindobon. 1816. p. 121, bei v. Bruns l. c. p. 610. — Paisley, Edinb. med. Essays Vol. III, bei v. Bruns l. c. p. 611. — Abercrombie, Path. u. prakt. Untersuchungen über die Krankh. des Gehirns etc. Bremen 1829. p. 61, bei v. Bruns l. c. p. 611. — Bérard, Gaz. méd. de Paris 1834. p. 526, bei v. Bruns l. c. p. 690. — Starck, De hydrocephali paracenthesi. Diss. inaug. Rostock 1841. p. 671, bei v. Bruns l. c. p. 691. — Virchow, Das Hämatom der Dura mater. Verh. der phys.-med. Ges. zu Würzb. VII. p. 134. 1856. — Bamberger, Beobachtungen und Bemerk. über Hirnkrankh. Verh. der phys.-med. Ges. in Würzb. VI. 2. 1856. — Weber, De haematomate durae matris. Diss. inaug. Lips. 1860. Arch. der Heilk. I. 5. p. 441. 1860. — Ogle, Bildung von Pseudomembranen auf den Hirnhäuten. Arch. of med. I. p. 277 und II. p. 85. 1860. Schm. Jahrb. Bd. 112. p. 172. — Geist, Klinik der Greisenkrankh. 2. Hälfte. Erlangen 1860. — Charcot u. Vulpian, Fall von Intrameningealapoplexie mit Pseudomembranen auf der Dura mater. Gaz. hebd. VII. 45, 49, 51. 1860. Schm. Jahrb. Bd. 114. p. 23. — Wahl, idiopath. eitrige Pachymeningitis. Petersb. med. Zeitschr. III. 3. p. 80. 1862. Schm. Jahrb. Bd. 119. p. 290. — Lancereaux, Die Meningealblutungen in ihren Beziehungen zur Pachymeningitis. Arch. gén. 5. Sér. XX. p. 526, 679. Nov. u. Dec. 1862. 6. Sér. I. p. 38. Janv. 1863. Schm. Jahrb. Bd. 118. p. 168. — Griesinger, Heilungsfall von Haematoma durae matris. Arch. d. Heilk. III. 1. p. 33. 1862. — Mecklenburg, Hämatom der Dura mater. Berl. klin. Wochenschr. I. 33. 1864. — Kremiansky, Hämorrh. Entzündung der Dura mater etc. Deutsche Klinik 1865. Nr. 26. — Ogle, Blutcysten im Arachnoidealraume in Fällen von allg. Paralyse. Journ. of ment. sc. X. p. 525. Jan. 1865. Schm. Jahrb. Bd. 127. p. 72. — Kremiansky, Ueber Pachymeningitis interna haemorrhagica etc. Virch. Arch. Bd. 42. p. 129. 1868. — Mettenheimer, Ueber Pachyleptomeningitis chron. Journ. f. Kinderkrankh. I. p. 96. Jan. u. Febr. 1868. — Wagner, Ueber das Hämatom der Dura mater. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. 1. p. 106. 1868. Schm. Jahrb. Bd. 138. p. 35. — Hoffmann, Beiträge zur pathol. Anat. u. Histologie des Nervencentralorgans. Vierteljahrsschrift f. Psych. II. 3. p. 319. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 143. p. 209. — Hasse, Krankh. des Nervensystems, in Virch. Handb. der spez. Path. u. Therap. II. Aufl. 1869. p. 472 ff. — Ruge, Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus. Virch. Arch. Bd. 49. p. 237. 1870. — Moses, Chronische innere hämorrhagische Pachymeningitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 2. p. 152. 1873. Schm. Jahrb. Bd. 159. p. 59. — Behier, Pachymeningitis. Gaz. hebd. 2. Sér. X. (XX.) 10. 1873. Schm. Jahrb. Bd. 161. p. 127. — Elben, 2 Fälle von Gehirnkrankh. 2) Hämatom der Dura mater. Württemb. Corr.-Bl. XLVI. 27. 1876. Schm. Jahrb. Bd. 176. p. 129. — Fürstner, Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhag. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VIII. 1. p. 1. 1877. — Huguenin, in v. Ziemssen's Handb. der spez. Path. u. Ther. Bd. XI. 1. 2. Aufl. Leipz. 1878. Handb. der Krankh. des Nervensystems I. p. 364 ff. (Hier auch weitere Literatur p. 1008.) — Magnan, Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit eigenthümlichen Symptomen. Gaz. méd. de Paris 1880. 31. Schm. Jahrbücher Bd. 189. p. 237. — 2) und 3) Leptomeningitis, Encephalitis: Kiwisch, v., Encephalitis und Apoplexie der Neugebornen. Schm. Jahrb. Bd. 28. p. 86. 1840. — Beer, Beiträge zur Diagnostik dunkler Krankheitszustände des Gehirns. Schm. Jahrb. Bd. 38. p. 38. 1843. — Sander, Abscess im kleinen Gehirn. Hannov. Annal. N. F. IV. 2. 1844. Schm. Jahrb. Bd. 44. p. 23. — Fischer, Ein Fall von Melancholie, bei dem die Section besonders Caries des l. Felsenbeins, Eiter zwischen den Hirnhäuten und Umwandlung des grössten Theils der Hirnoberfläche in eitrige Masse nachwies. Dam. Zeitschr. IV. 4. 1847. Schm. Jahrb. Bd. 58. p. 224. — Fall von Gehirnabscess. Prov. Journ. Sept. 1848. Schm. Jahrb. Bd. 64. p. 26. — Elsholz, Gehirnabscess und Caries des Felsenbeins. Pr. Ver.-Ztg. 25. 1848. Schm. Jahrb. Bd. 64.

p. 296. — Stäger, Arachnitis purulenta mit Erweichung und Vereiterung der Gehirnsubstanz. Beiträge zur Heilk., herausgeg. von Aerzten in Riga. Bd. I. 2. 1850. Schm. Jahrb. Bd. 70. p. 31. — Guekelberger, Beiträge zur pathol. Anatomie der Entzündung des Gehörorganes. Zeitschr. f. Chir. und Geburtsk. VII. 3. 1854. Schm. Jahrb. Bd. 116. p. 249. — Lebert, Die pathol. Anatomie der Gehirnabscesse. Virch. Arch. Bd. 10. p. 78. 1856. — Heusinger, Doppelter Gehirnabscess, Thrombose des r. Sinus transversus, völlig latenter Verlauf. Virch. Arch. Bd. 11. p. 92. 1857. — Melchior, Entzündungen des äussern u. innern Ohres in der Kindh. etc. Journ. f. Kinderkrankh. Heft 7—12. 1857. Schm. Jahrb. Bd. 116. p. 263. —Dupuy, Abscess des kleinen Gehirns. Gaz. méd. de Paris 14. 1857. Schm. Jahrb. Bd. 96. p. 33. — Gull, Ueber Gehirnabscess. Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. Vol. III. 1858. Schm. Jahrb. Bd. 100. p. 294. — Simon, Nasenpolyp, nach oben sich ausbreitend, mit Absorpt. des Corp. oss. sphen. etc., Gehirnabscesse. Brit. med. Journ. June 12. 1858. Schm. Jahrb. Bd. 102. p. 315. — Klatten, Gehirnabscess. Pr. Ver.-Ztg. N. F. II. 7. 1859. Schm. Jahrb. Bd. 116. p. 303. — Griesinger, Diagnost. Bemerkungen über Hirnkrankh. Arch. d. Heilk. I. 1. p. 51. 1860. — Paulsen, Caries in der Wand des Sinus frontalis, Ruptur der Dura mater. Hospitals-Tidende Nr. 12. 1861. Schm. Jahrb. Bd. 114. p. 186. — Schott, Ueber Gehirnabscesse. Würzb. med. Zeitschr. II. 5 u. 6. p. 462. 1861. Schm. Jahrb. Bd. 115. p. 29. — Jasinski, Grosser Abscess im Hirnmarke ohne Symptome. Wien. med. Halle II. 26. 1861. Schm. Jahrb. Bd. 113. p. 37. — Mackenzie Bacon, Zahnabscess tödlich durch Gehirnaffection. Med. Times and Gaz. Nov. 21. 1861. p. 584. Schm. Jahrb. Bd. 142. p. 64. — Bernhuber, Zur Casuistik der Gehirnabscesse. Bayer. ärztl. Intell.-Blatt 4. 1863. Schm. Jahrb. Bd. 126. p. 166. — Meinert, Ein Abscess in der Varolsbrücke. Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. IX. 24. 1863. Schm. Jahrb. Bd. 120. p. 183. — Moos, Ohrenkrankh. mit tödlichem Ausgang. Virch. Arch. Bd. 36. p. 501 u. 514. 1866. — Gintrac, Ueber Gehirnabscess. Journ. de Bord. 3. Sér. III. p. 8. Janv. 1866. Schm. Jahrb. Bd. 130. p. 21. — Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Inaug.-Diss. Zürich 1867. — Wendt, Mittheilungen über die in der Poliklinik f. Ohrenkrankh. beobachteten Krankheitsfälle. Arch. f. Ohrenheilk. III. 1. p. 26. 1867. — Mettenheimer, Ueber Pachyleptomeningitis chron. Journ. f. Kinderkrankh. I. p. 96. Jan., Febr. 1868. Schm. Jahrb. Bd. 140. p. 63. — Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfs-Stiftung in Wien vom Jahre 1868. Wien. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 153. p. 107. — Grossmann, Purul. Basilarmeningitis in Folge recidivirter Otitis int. etc. Mon.-Schr. f. Ohrenheilk. II. 1. 1868. Schm. Jahrb. Bd. 148. p. 244. — Church, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. St. Barth.-Hosp. Rep. V. p. 164. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 149. p. 271. — Burnet, Fall von Hirnabscess. Philad. med. and surg. Rep. XXI. 13. p. 251. Sept. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 148. p. 16. — Steiner, Die Ursachen der cerebralen Symptome bei der sog. Gehirnpneumonie der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. II. 4. p. 357. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 148. p. 237. — Hoffmann, Die Erkrank. des Ohres beim Abdom.-Typhus. Arch. f. Ohrenheilk. IV. 4. p. 272. 1869. — v. Tröltsch, Anat. Beiträge zur Lehre von der Ohreneiterung. Arch. f. Ohrenheilk. IV. 2. p. 97. 1869. — Schwartze, Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie des Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. IV. 4. p. 235. 1869. — Moos, Fälle von tödlich verlaufenen Ohrenleiden. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 1. p. 222. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 148. p. 246. — Feinberg, Kleinhirnabscess. Berl. klin. Wochenschr. IV. 22. 1869. — Hasse, Krankh. des Nervensystems in Virchow's Handb. der spez. Pathol. u. Therap. 2. Aufl. Erl. 1879. IV. 1. p. 472. — Politzer, Diffuse eitrige Meningitis mit Eiterherden in den Gelenken, nach einer Diphtheritis conjunctivae. Jahrb. f. Kinderheilk. III. 3. p. 338. 1870. Schm. Jahrb. Bd. 158. p. 95. — Wendt, Fälle von Hirnabscess, Sinusthrombose und Meningitis bei Ohrenleiden. Arch. der Heilk. XI. p. 562. 1870. — Ollivier, Observ. pour servir à l'histoire des abcès du cerveau consécutifs aux otorrhées. Gaz. méd. de Paris 1870. Nr. 17. — Weber, Zur Casuistik der tödlich endenden chron. Otorrhöen. Deutsche Klin. 1870. Nr. 17. — Duncan, Case of cerebral abscess consequent of caries of the temporal bone. Edinb. med. Journ. XV. p. 682. Febr. 1870. Schm. Jahrb. Bd. 157. p. 106. — Boeke, Ueber Caries des Felsenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. VI. 4. p. 285. 1871. Ibidem. — Wendt, Ueber das Verhalten des Gehörorgans und Nasenrachenraums bei Variola. Arch. der Heilk. XIII. p. 117 u. 414. 1871. — Wyss, Gehirnabscess im Kindesalter. Jahrb. der Kinderheilk. N. F. IV. 2. p. 129. 1871. Schm. Jahrb. Bd. 153. p. 176. — Magnus, Der Nasenrachenraum etc. Arch. f.

Ohrenheilk. VI. 4. p. 246. 1872. — Eysell, Ueber tödliche Ohrenkrankh. Inaug.-Diss. Halle a/S. 1872. — Scholz, Mittheilungen aus der Bremer Krankenanstalt. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 42. — Jacoby, Zur Perforation und Trepanation des Warzenfortsatzes. Arch. f. Ohrenheilk. VI. 2. p. 93. 1872. — Farwick, 2 Fälle von Caries des Felsenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. VI. 2. p. 113. 1872. — Gross, Ueber Compression des Gehirns. Amer. Journ. N. F. CXXXI. p. 40. July 1873. Schm. Jahrb. Bd. 162. p. 277—278. — Thompson, Cases of Ostitis, cerebral abscess etc. Med. Times and Gaz. March 29. 1873. — Gähde, Fall von Meningitis cerebralis nach Otitis interna etc. Arch. f. Ohrenheilk. N. F. II. 1 u. 2. p. 98. 1873. — Andeer, Zur Casuistik der Otopathologie. Arch. f. Ohrenheilk. IX. 3. p. 139. 1874. — Field, A case of abscess of the brain, resulting from chronic suppuration of the middle ear. Brit. med. Journ. Dec. 19. 1874. Schm. Jahrb. Bd. 170. p. 95. — Moos, Sectionsergebnisse von Ohrenkranken. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III. 1. p. 76. 1874. Schm. Jahrb. Bd. 170. p. 95. — Viart, Abscess im Kleinhirn. Gaz. méd. de Paris 35. 1874. p. 437. — Noyes, Cases of diseases in the orbit. New-York 1875. Schm. Jahrb. Bd. 168. p. 279. — Du Pré, Chron. Otitis med. und interna, Caries des Felsenbeins, Encephalitis und Meningitis. Presse méd. XXVII. 18. 1875. Schm. Jahrb. Bd. 174. p. 224. — Jacubasch, Abscess im vordern rechten Gehirnlappen. Berl. klin. Wochenschr. XII. 37. 1875. — Küpper, Sectionsbefunde etc. Arch. f. Ohrenheilkunde XI. p. 16. 1876. — Little, Disease of petrous bone; abscess of cerebellum. The Dublin Journ. of med. sc. 1875. July. p. 85. Centralbl. f. Chir. 1876. p. 31. — Schüle, Zur Mycosis des Gehirns. Virch. Arch. Bd. 67. p. 215. 1876. — Nixon, Cerebral abscess; disease of temporal bone. The Dublin Journ. of med. sc. 1875. LX. 266. Centralbl. f. Chir. 1876. p. 670. — Davidson, Atrophie der Sehnerven in Folge intracraniellen Abscesses; nach Trepanation Heilung. Ann. d'ocul. LXXVII. 1. 2. p. 38. Janv., Febr. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 176. p. 255. — Ganderon, Kleinhirnabscess in Folge von Otitis media purulenta. Annal. des Malad. de l'oreille etc. II. 4. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 176. p. 197. — Pierce, Otorrhöe, durch Gehirnerkrankung tödlich endend. Brit. med. Journ. Sept. 30. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 176 p. 196. — Nieden, Meningitis und Exophthalmus nach einer Verletzung der Parotis. Corr.-Bl. d. ärztl. Vereine in Rheinl., Westphalen u. Lothr. 20. p. 32. Sept. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 178. p. 288. — Pierce, Fall von Otitis med. acuta etc. Brit. med. Journ. March 6. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 174. p. 224. — Maschka, Verdacht einer gewaltthätigen Einwirkung. Gehirnabscess in Folge von Caries des Schläfenbeins. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 136. p. 23. 1877. — Reimer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XI. 1. p. 58, 60, 67. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 173. p. 129. — Schalle, Ber. über die Ohrenstation im Garnisonlaz. zu Dresden. Arch. f. Ohrenheilk. XII. 2. p. 75. 1877. — Berndgen, Fortleitung eines entzündlichen Processes vom Gehirn nach der Paukenhöhle. Monatschr. f. Ohrenheilk. XI. 3. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 180. p. 287. — Tillaux, Abcès du cerveau profond reconnu sur le vivant et ouvert par une ponction etc. Gaz. des hôp. 1877. Nr. 84. Centralblatt f. Chirurg. 1878. p. 263. — Truyts, Otite suivie d'abcès encysté du cerveau. Arch méd. belges. 1877. Oct. p. 252. Centralbl. f. Chir. 1878 p. 29. — Barr, Case of aural disease terminating in cerebral abscess. The Glasgow med. Journ. Vol. X. Nr. 5. 1878. Mai. Centralbl. f. Chir. 1878. p. 724. — Blau, Cerebralerscheinungen bei chronischem Mittelohrcatarrh. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1879. Nr. 28. — Binswanger, Zur Pathogenese des Hirnabscesses. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. Nr. 9 bis 10. Centralbl. f. Chir. 1879. Nr. 34. p. 558. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. p. 823. — Kipp, Fälle von intracraniellen Krankh. in Folge chronisch-eitriger Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII. p. 275. 1879. Schm. Jahrb. Bd. 191. p. 199. — Kretschy, Ueber Sinusthrombose, Meningitis und Kleinhirnabscess nach Otitis med. Wien. med. Wochenschr. XXIX. 11 und 12. 1879. — Fränkel, Zur Path. und path. Anat. des Gehörorgans. Zeitschr. für Ohrenheilk. VIII. p. 229. 1879. — Burkhardt-Merian, Zur Path. und path. Anat. des Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. XIV. p. 175. 1879. — Michael, Chron.-eitrige Mittelohrentzündung u. Gehirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII. p. 303. 1879. — Steinbrügge, Cholesteatom des r. Schläfenbeins. Durchbruch desselben im Bereich der halbzirkelförmigen Kanäle, Gehirnabscess, Sectionsbefund. Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII. p. 224 1880. Centralbl. f. die medic. Wiss. 1880. p. 69. Schm. Jahrb. Bd. 191. p. 187. — Etlinger, Fall von Meningitis purulenta nebst multiplen Hirnabscessen bei einem Säugling. Berl. klin. Wochenschr. 1880. 47. — Urbantschitsch, Chron.-eitrige Entzündung der Paukenhöhle.

Wien. Klinik. V. Jahrg. Aug. 1880. — v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen in diesem Handbuch. Stuttgart 1880. p. 509. — Field, Case of suppurative Meningitis and Abscess of the brain. St. Mary's Hosp. The Lancet, June 5. 1880. — Hicks, A case of acute inflammation of the middle ear with symptoms of meningitis etc. Amer. Journ. of Otol. I. p. 205. 1880. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. p. 15. Schm. Jahrb. Bd. 191. p. 190. — Raymond, Abcès du cervelet consecutifs à une otite interne. Progr. méd. 1881. Nr. 39.

Cap. VII.

Nicht-entzündliche Knochenkrankh. des Schädels. 1) Aplasia cranii: Ephemerid. academ. nat. cur. Dec. I. ann. VI. u. VII. (1675—1676) obs. 180. (Lachmund.) — Bidloo, Opera omnia anat. chirurg. Lugd. Bat. 1715. 4. p. 191. Tab. III. Fig. 1—3, bei v. Bruns l. c. p. 216. — Sandifort, Observ. anatom. pathol. Lugd. Bat. 1779. 4. lib. III. cap. X. p. 132, bei v. Bruns l. c. p. 216. — Derselbe, Museum anat. T. I. p. 164. nr. 66, T. II. Tab. 34. Fig. 6 u. 7. Lugd. Bat. 1789—1793. — Baillie, A series of engravings etc. 2. ed. Lond. 1812. Fasc. X. Tab. III. Fig. 2, bei v. Bruns l. c. p. 216. — Frank, Neuer Chiron von Textor. Sulzbach 1823. Bd. I. p. 261, bei v. Bruns l. c. p. 219. — Siebold, Journ. f. Geburtshilfe etc. Frankf. 1825. Bd. 5. p. 28, bei v. Bruns l. c. p. 220. — Sartorius, Rachitidis cong. observation. Diss. inaug. Lips. 1826. p. 7, bei v. Bruns l. c. p. 217 u. Atlas, Abth. I. Taf. VI. Fig. 5. — Vrolik, Tabulae ad illustrand. embryogenesin etc. Amstelodam. 1849. Tab. 91. Fig. 1 u. 2, bei v. Bruns l. c. p. 217 u. Atlas, Abth. I. Taf. VI. Fig. 4. — Gaedichens, Zeitschr. f. die gesammte Medicin. Hamburg 1849. Bd. 41. p. 532, bei v. Bruns l. c. p. 221. — Notta, Bullet. de la soc. anatom. Paris 1849. p. 83, bei v. Bruns l. c. p. 222. — Howie, Mangel einzelner Schädelknochen. Monthly Journ. June 1851. Schm. Jahrb. Bd. 72. p. 7. — Böcker, Angeborne Schädelweichheit. Günsb. Zeitschr. IV. 2. 1853. Schm. Jahrb. Bd. 82. p. 212. — Buchner, Angeborne Schädelfissuren. Deutsch. Zeitschr. f. Staatsarzneik. III. 2. p. 396. 1855. Schm. Jahrb. Bd. 86. p. 231. — Ferrandi, Feto monstroso ottomestre mancante della volta del cranio etc. Gaz. med. ital. Lomb. 1857. Gennaj. Nr. 4. 26. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 14. — Friedleben, Beitr. zur phys. und chem. Constitution wachsender Knochen etc. (siehe unten). — Beer, Ein Kind mit Mangel dreier Kopfknochen. Deutsche Klinik 1862. Nr. 34. p. 340. — Bierbaum, Ossificationsdefecte an den Schädelknochen bei Neugebornen. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 41. p. 187. 1873. — Paget, Lectures on surgical pathology, ed. by Turner. London 1863. p. 59. Fig. 3. — Ogle, On morbid growths of the brain etc. Brit. and foreign med.-chir. Review. Vol. XXXVI. July 1865. p. 234. Fig. 20. — Gruber, W., Persistenz der Stirnfontanelle. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. XI. 30. 1865. Schm. Jahrb. Bd. 129. p. 35. — Turner, On some congenital deformities of the human cranium. Edinb. med. Journ. 1865. 7 und 133. Canst. Jahresber. 1865. IV. p. 6. Schm. Jahrb. Bd. 129. p. 34. — Maclagan, Angeborne Defecte. Brit. med. Journ. XI. p. 1040. May 1865. — Schott, Ossificationsdefect. Jahrb. der Kinderheilk. VIII. 3. p. 25. 1867. — Beauchamp, Fötus ohne Schädelknochen. Amer. Journ. N. S. CXVIII. p. 571. April 1870. — Cuthbert, Mangel des Hinterhauptsbeins (obstetr. Soc. of Edinb.). Edinb. med. Journ. XV. p. 847. N. 177. March 1870. — Gruber, Ueber congenital abn. weite Foram. pariet. Virch. Arch. Bd. 50. p. 124. 1870. — Wrany, Abn. Weite der Foramina pariet. Prager Vierteljahrsschr. CVIII. (XXVIII. 4.) p. 153. 1870. — Hamy, Ueber anormale Fontanellen am menschl. Schädel. Journ. de l'anat. et de la physiol. VII. 6. p. 591. Nov. et Dec. 1870—1871. Schm. Jahrb. Bd. 154. p. 260. — Ritter v. Rittershain, Unvollst. Verknöcherung des Schädels. Oesterr. Jahrb. der Pädiatr. 1870—1871. — Simon, Fälle von abn. Weite der Foram. pariet. Virch. Arch. Bd. 51. p. 137. 1870 und ibidem Bd. 55. p. 536. 1872. — Hensel, Ueber die Ossa interparietalia des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. V. p. 598. 1874. — Hofmann, Zur Kenntniss der natürl. Spalten und Ossificationsdefecte am Schädel Neugeborner. Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 123. (XXXI. 3.) p. 53. 1874. Schm. Jahrb. Bd. 169. p. 182. — Menden, Beitrag zur Casuistik der Ossificationsdefecte am Schädel der Neugeb. Inaug.-Diss. Marburg 1875. — Gruber, Ueber einen neuen Fall eines congenital abnorm weiten Foramen parietale etc. Virch. Arch. Bd. 68. p. 303. 1876. — 2) Atrophia cranii: Sandifort, Museum anat. Lugd. Bat. 1793. T. I. p. 134. Nr. XV u. T. II. Tab. VIII u. IX, bei

v. Bruns l. c. p. 498. — Möller, Perforation des Hirnschädels durch langwierigen Druck einer Sackgeschwulst. Journ. for Med. og Chirurg. 1835. Schm. Jahrb. Bd. 15. p. 72. — Rokitansky, Handb. der path. Anatom. 1844. Bd. II. p. 243. — Giehrl, Atrophie der Schädelknochen. Neue med.-chir. Ztg. 1845. Nr. 2. Canst. Jahresber. 1845. III. p. 211. — Carus, Berichte über die Verh. der k. sächs. Gesellsch. der Wissenschaften zu Leipzig 1849. Bd. II. p. 116, bei v. Bruns l. c. p. 577. — Schmidt, Virchow, Ueber die Involutionskrankheit der platten Knochen. Verh. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzb. 1854. III. p. 123. — Maier, Zur path. Anatomie einer Form der Schädelatrophie. Virch. Arch. Bd. VII. 2. 1854. — Chrastina, Beiträge zur Pathologie des Greisenalters. Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. X. 13, 14. 1864. Schm. Jahrb. Bd. 131. p. 95. — Larrey, Double perforation du crâne. Gaz. des hôp. 1866. Nr. 22. p. 127. V. H. Jahresber. 1866. II. p. 409. — Cossmann, 2 Fälle von Kopfverletzung. Berl. klin. Wochenschr. VI. 8. 1869. — Allen, Harrison, Veränderungen am Schädel im Greisenalter. Philad. med. Times II. 26. Oct. 1871. Schm. Jahrb. Bd. 156. p. 219. — Power, Eaton, Fall von Fractur der Basis cranii, ausserordentl. Dünnheit der Knochen. Med. Times and Gaz. Oct. 26. 1872. Schm. Jahrb. Bd. 161. p. 43. — King, Fractur des Schädels an der Wölbung und der Basis. Philad. med. Times III. 63. Jan. 1873. Schm. Jahrb. Bd. 157. p. 274. — Affre, Aplasie lamineuse médiane. Gaz. méd. de Paris 1875. Nr. 17. Cbl. f. Chir. 1875. p. 478. — Féré, Symmetr. Verdünnung des obern hintern Theils der Seitenwandbeine. Bull. de la soc. anat. Juill. 1878. Schm. Jahrb. Bd. 188. p. 178. —

3) Rachitis cranii: Breschet, Hyperostose d. Schädels bei einem 18monatl. Kinde. Sitzung der Acad. der Med. in Paris vom 28. Jan. 1834. Schm. Jahrb. Bd. 2. p. 384. — Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der ersten Kindheit, mit Abbild. Stuttgart und Tübingen 1843. — Shaw, Ueber die Wirkungen der Rachitis auf das Wachsthum der Schädelknochen. Med. chir. Transact. XXVI. 2. Ser. VIII. 1843. Schm. Jahrb. Bd. 51. p. 56. — Kapf, Arch. f. physiol. Heilk. Bd. III. p. 447. 1844. — Widtmann, Beiträge zu Elsässer's Craniotabes und Tetanus apnoicus. Bayer. med. Corr.-Blatt 1844. Nr. 43 u. 45. Canst. Jahresber. 1844. IV. p. 645. Schm. Jahrb. Bd. 45. p. 196. — Böcker, 2 Fälle von Erweichung des Schädels. Rhein. u. Westph. med. Corr.-Bl. 1844. Nr. 19. Schm. Jahrb. Bd. 45. p. 196. — Melion, Ueber Craniotabes und Tetanus apnoicus. Prager Vierteljahrsschr. Bd. X. p. 155. Canst. Jahresbericht 1846. IV. p. 293. — Hauff, 2 Fälle von weichem Hinterkopf. Arch. f. physiol. Heilk. Jahrg. VI. p. 805. 1847. — Derselbe, Württemb. med. Corr.-Blatt 1852. p. 207. — Rösch, Erweichung des Hinterkopfes. Württemb. Corr.-Bl. 28. 1848. Schm. Jahrb. Bd. 61. p. 61. — Elsässer, Zur Verständigung über den weichen Hinterkopf. Arch. f. physiol. Heil. Jahrg. VII. p. 295. 1848. — Schlossberger, Chem. Untersuchungen über den erweichten Kinderschädel. Arch. f. phys. Heilk. Bd. VIII. p. 69. 1849. — Retzius, Atrophie eines Kinderschädels. Verh. der Gesellsch. schw. Aerzte zu Stockholm. Oct. 1848 bis Oct. 1849. Hygiea. Bd. 11—12. Schm. Jahrb. Bd. 72. p. 143. — Lasègue, Ueber Craniomalacie der Kinder. Arch. gén. de méd. 4. Sér. Tome XXII. p. 187. Févr. 1850. — Weber, Beitr. zur patholog. Anatomie der Neugebornen. Kiel 1851. Liefg. 1. p. 46. — Spengler, Heilung eines Falles von weichem Hinterkopf. Deutsche Klinik 3. 1852. — Böcker, Angeborne Schädelweichheit u. erworbene Schädelerweichung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. Heft 2. Bresl. 1853. Canst. Jahresber. 1853. IV. p. 289. Schm. Jahrb. Bd. 82. p. 212. — Virchow, Das normale Knochenwachsthum u. die rachitische Störung desselben. Virch. Arch. Bd. 5. p. 410. 1853. — Meyer, Beiträge zu der Lehre von den Knochenkrankheiten. Der rachitische Schädel. Zeitschr. f. ration. Med. N. F. Bd. III. p. 165. 1853. — Vogel, Zur Lehre von der Rachitis. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XX. p. 169. 1853. — Bouvier, Malad. chron. de l'appareil locomoteur. Leç. clin. rec. par Richard-Maisonneuve. Paris 1857. — Mauthner, Ueber Entwicklungsanomalien am Kinderschädel. Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. Nov., Dec. 1856. Jan. 1857. Schm. Jahrb. Bd. 96. p. 58. — Derselbe, Ueber acute Rachitis im ersten Lebensalter. Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. Jahrg. II. Heft 11. 1857. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 386. — Politzer, Zur Therap. der wichtigsten Krankh. des kindl. Alters. Jahrb. f. Kinderheilk. II. p. 144. 1859. Schm. Jahrb. Bd. 104. p. 324. — Koch, Epidemisches Vorkommen der Craniotabes. Württemb. Corr.-Bl. 1860. 28. Canst. Jahresber. 1860. IV. p. 380. — Friedleben, Knochenwachsthum und Rachitis in der ersten Kindheit. Aerztl. Intell.-Bl. 1860. Nr. 15—29. Canst. Jahresber. 1860. IV. p. 381. — Jenner, 3 Vorlesungen über Rachitis. Journ. f. Kinderkr.

von Behr und Hildebrand. Jahrg. XVIII. 1860. p. 161. Canst. Jahresber. 1860. IV. p. 381. Med. Times and Gaz. 1860. March bis May. — Müller, Ueber die sogen. fötale Rachitis. Würzb. med. Zeitschr. Bd. I. Heft 3 u. 4. 1860. — Friedleben, Beiträge zur physical. und chem. Constitution wachsender und rachitischer Knochen der ersten Kindheit. Wien 1860. — Hink, Exquisite Rachitis congen., Craniotabes etc. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien. N. F. II. 7. 1860. Schm. Jahrb. Bd. 107. p. 314. — Ritter v. Rittershain, Die Pathol. und Therap. der Rachitis. Berlin 1863. — Shaw, Surgical diseases of childhood in Holmes' System of Surgery. Bd. V. p. 871. 1871. — Parrot, Observation de rachitis d'origine syphilitique communiquée à la soc. de Biol. Gaz. méd. 1874. Nr. 4. Centralbl. f. Chir. 1874. p. 133. — Taylor, On certain peculiar swellings of the cranial bones caused by rickets. Philad. med. Times. 1874. p. 262 ff. — Senator, Rachitis, in v. Ziemssen's Handb. der spez. Path. und Therap. Bd. XIII. 1. Hälfte. Leipzig 1875. — Woronichin, Neue Beobachtungen über den Einfluss etc. der rachitischen u. syphilitischen Processe auf den Durchbruch der Milchzähne. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. IX. 1877. p. 143. — Kassowitz, Die Bildung und Resorption des Knochengewebes und das Wesen der rachitischen Knochenerweichung. Ctrlbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 44. — Parrot, Des perforations craniennes spontanées chez les enfants du premier age. Rev. mens. de méd. et de chir. 1879. p. 770. Cbl. f..d. med. Wissensch. 1880. p. 251. — Fischer, Craniotabes, Rachitis etc. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XII. 1880. p. 44. — Lees and Barlow, On the Aetiologie of Craniotabes. Med. Times and Gaz. 1880. Nov. 27. Cbl. f. d. med. Wissensch. 1881. p. 128. — 4) Osteomalacia cranii: Morand, Histoire de la maladie singul. et de l'examen du cadavre d'une femme etc. Paris 1752, avec pl., bei v. Bruns l. c. p. 508. — Martin, Bullet. de la soc. anat. de Paris 1827. p. 28, bei v. Bruns l. c. p. 508. — Lohmeyer, Med. Vereinsztg. Berlin 1833. p. 175, bei v. Bruns l. c. p. 509. — Jolly, Cases of mollities ossium. Lond. med. Gaz. 1843. Jan. Canst. Jahresber. 1843. III. p. 247, bei v. Bruns l. c. p. 508. — Ders., Remarks on the pathology of mollities ossium. Med. chir. Transact. Vol. XXVII. 1844. Canst. Jahresber. 1851. III. p. 159. — Foucher, Bull. de la soc. anat. de Paris 1849. p. 257, bei v. Bruns l. c. p. 508. — Stansky, Récherches sur les maladies des os signées sous le nom d'ostéomalacie. Paris 1851. Canst. Jahresber. 1851. III. p. 159, bei v. Bruns l. c. p. 509. — Kleberg, Ein Fall von primärer partieller Osteomalacie, mit 1 Tafel. Diss. inaug. Dorpat 1864. — Bouley et Hanot, Note sur un cas d'ostéomalacie. Arch. de physiol. 1874. p. 634. Ctrbl. f. Chir. 1875. p. 298.

Cap. VIII.

Geschwülste und Hypertrophien. I. Angiome: Pelletan, Clinique chir. Paris 1810. T. II. p. 68, 69, 70. — Hodgson, Krankheiten der Arterien und Venen, übersetzt von Kreysig, herausgegeben von Koberwein. Hannover 1817. p. 85. — Walther, Ueber Verhärtung, Skirrhus, Krebs, Medullarsarcom, Blutschwamm etc. Graefe's und Walther's Journ. der Chirurgie und Augenheilk. Bd. V. p. 238 u. 240. 1823. — Büchner, Rhein.-westph. Jahrb. f. Med. und Chir. 1824. Bd. VIII. Stck. 2. p. 123. v. Bruns l. c. p. 142. — Bushe, The Lancet 1827—1828. Vol. II. p. 413. v. Bruns l. c. p. 136. — Downing, The Lancet 1828—1829. Vol. II. p. 237. v. Bruns l. c. p. 137. — Thomson, Atlas of delineations of cutan. eruptions. Lond. 1829. pl. XXV. Froriep, Chirurg. Kupfertafeln. Taf. 306. Fig. 2 u. 3. — Wardrop, Naevus maternus. Med. chir. Transactions. Vol. IX. P. II, bei Chassaignac l. c. p. 137. v. Bruns l. c. p. 135. — Willaume, citirt nach Larrey bei v. Bruns l. c. p. 135. — Tarral, Du traitement des tumeurs erectiles etc. Arch. gén. de méd. 2. Sér. T. VI. Sept.—Oct. 1834. p. 1 u. 195. — Macfarlane, Gaz. méd. de Paris 1837. p. 286. v. Bruns l. c. p. 138. — Maclachlan, Fall eines ausgebreiteten Aneurysma per anastomosin bei einem Kinde von 10 Monaten etc. Edinb. med. and surg. Journ. 1839. Nr. 139. Schm. Jahrb. 26. Bd. p. 321. v. Bruns l. c. p. 236. — Ammon, Die angeborn. chir. Krankh. des Menschen. Berlin 1842. p. 135. — Ehrmann, Observations d'anat. pathol. accompagnées de l'histoire des maladies, qui s'y rattachent. 1. fasc. Strasb. 1843. Canst. Jahresber. 1843. II. p. 47. — Toynbee, Ein Fall von 2 vasculären Geschwülsten in der Knochensubstanz. Lancet 1845. 20. Dec. Canst. Jahresber. 1845. III. p. 309. — Warren, Amer. Journ. of med. sc. Gaz. méd. de Paris 1847. p. 162. — Toynbee, Aneurism by

anastomosis in the substance of the parietal bones. The Lancet 1847. Febr. Canst. Jahresber. 1847. III. p. 169. — Auvert, Selecta praxis med. chirurg. Paris 1848. Tab. VII. v. Bruns l. c. p. 135. — Lebert, Abhandl. aus dem Gebiete der pract. Chirurgie etc. Berlin 1848. p. 81 ff. — Chassaignac, Des tumeurs de la voute du crâne. Paris 1848. p. 143. — Costilhes, Ueber die Gefäss-muttermäler. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 17. Juli bis Dec. 1851. p. 117. — Curling, The Lancet 1852. Vol. 1. p. 74. v. Bruns l. c. p. 138. — Cox, The Lancet 1852. Vol. I. p. 193. v. Bruns l. c. p. 138. — Schuh, Wien. med. Wochenschr. 1852. Nr. 17. — Derselbe, Ueber die cavernösen Blutgeschwülste. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien 1853. Juni. Canst. Jahresber. 1853. IV. p. 206. — Larrey, Case de guérison d'un aneurisme susorbitaire par l'injection de perchlorure de fer. Gaz. des hôp. Nr. 43 u. 57. 1853. Canst. Jahresbericht 1853. III. p. 243. — Maier, Beiträge zu den cavernösen Blutgeschwülsten. Virch. Arch. Bd. 8. p. 129. 1855. — Weber, Chirurg. Erfahrungen u. Untersuchungen. Berlin 1859. p. 315. — Pohl, Angeborne cavernöse Geschwulst. Canst. Jahresber. 1860. IV. p. 309. — Nussbaum, Ueber cavernöse Blutgeschwülste und deren Beseitigung. Aerztl. Intellbl. 1861. Nr. 47. p. 678. — Virchow, Die krankh. Geschwülste III. 1. p. 347, 349, 350—424. Berl. 1865. — Billroth, Chir. Klinik. Wien 1869—1870. p. 47. — Partridge, Case of vascular tumor of the scalp. Operation. Injection of Tannin. Recovery. Med. Times and Gaz. Oct. 15. 1870. — Weiss, Bericht von der chirurg. Klinik in Prag. Prager Vierteljahrsschr. 1871. Bd. 109. p. 64. — Maas, Galvanokaustische Behandlung von Angiomen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XII. p. 522 u. 548. 1871. — Billroth, Chir. Klinik. Wien 1871—1876. p. 79. — Busch, Chirurg. Universitätsklinik zu Berl. 1869. Arch. f. klin. Chir. Bd. XIII. 1872. p. 37. — Volkmann, Beiträge zur Chirurgie etc. Leipzig 1875. p. 259. — Schüller, Die chirurg. Klinik zu Greifswald im Jahre 1876. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IX. p. 244. — Bolling, 2 fall af angioma cavernosum a hufvudet etc. Hygiea Sv. läk. sellsk. förhdl. 1876. p. 139. V. H. Jahresber. 1876. II. p. 307. — Angerer, Die chir. Klinik zu Würzburg vom Febr. 1875 bis Juli 1876. Würzburg 1876. p. 84. — Wegner, Ueber Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. Bd. XX. 1877. p. 684. — Graf, Knochendefect im Schädel in Folge von Druckresorption durch ein Angiom. Verhandlgn. der deutschen Gesellsch. f. Chir. V. Congress. I. p. 85. 1877. — Socin, Jahresber. der chir. Abth. des Spitals zu Basel 1878. p. 14. — Gallozzi, Angioma curato in una bimba faustissimamente colla spillipressione. Il Morgagn. Disp. VI. p. 682. 1878. V. H. Jahresber. 1878. II. p. 308. — Wellenbergh, Een geval van phlebectasie van het hoofd. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. voor. Geneesk. 1878. Nr. 7. V. H. Jahresber. 1878. II. p. 308. — Leisrink, Bericht d. chir. Poliklinik d. Frauen-Hilfs-Vereins zu Hamburg f. d. Jahre 1872—1878. Hamburg 1879. p. 15. — Arterielle Angiome: Pelletan, Clinique chirurg. Paris 1810. T. II. p. 59 u. 66. — Busch, Rust's Magazin 1819. Bd. VI. p. 332. v. Bruns l. c. p. 172. — Wardrop, The Lancet 1826—1827. Vol. II. p. 762 u. 798. 1827 bis 1828. Vol. I. p. 24, 47, 656, 665. v. Bruns l. c. p. 172. — Walther, Ueber Verhärtung, Skirrhus, Krebs, Medullarsarcom, Blutschwamm etc. Graefe und Walther's Journ. d. Chir. u. Augenheilk. Bd. V. p. 241, 246. 1823. — Gibson, Institutes and practice of Surgery. Philad. 1825. Bd. I. v. Bruns l. c. p. 176. — Brodie, Med. chir. Transact. 1829. Vol. XV. v. Bruns l. c. p. 175. — Mussey, Amer. Journ. of med. sc. 1830. Froriep's Notizen Bd. 28. p. 14. v. Bruns l. c. p. 177. — Graefe, Graefe u. Walther's Journ. f. Chir. u. Augenheilkunde 1832. Bd. 18. p. 20. v. Bruns l. c. p. 173. und 1830 Bd. 14. p. 639. v. Bruns l. c. p. 176. — Breschet, Mémoires sur différentes espèces d'anévrismes. Paris 1834. p. 67. v. Bruns l. c. p. 164. — Dupuytren, Leçons orales. Paris 1839. Tom. V. p. 43. — Kuhl, Opusc. acad. Ed. Clarus. Lips. 1842. p. 51. v. Bruns l. c. p. 172. — Wutzer, Deutsche Klinik 1850. p. 178. v. Bruns l. c. p. 166. — Chevalier, Journ. des connaiss. méd. chir. Mai 1851. p. 266. v. Bruns l. c. p. 165. — Maisonneuve, Bull. de la soc. de chir. Paris 1851. T. I. p. 400 u. 407. v. Bruns l. c. p. 170. — Cloquet und Orfila, Gaz. méd. de Paris 1851. p. 170. v. Bruns l. c. p. 165. — Robert, Observation sur les varices artérielles du cuir chevelu. Gaz. des hôp. 1851. Nr. 31—33. Canst. Jahresbericht 1851. III. p. 214. v. Bruns l. c. p. 172. — Nélaton, Bull. gén. de thérap. Tom. 42. Livr. 8. p. 354. 1854. v. Bruns l. c. p. 177. — Robin, Mém. sur l'anat. des tumeurs érectiles. Gaz. méd. 1854. Nr. 22—23. Canst. Jahresber. 1854. IV. p. 158. — Crowfoot, Case of cirsoid aneurism. Assoc. med. Journ. 2. Aug. 1856. Canst. Jahresber. 1856. III. p. 261. — Southam, Med. chir.

Transact. Vol. 48. 1865. p. 66. Arch. f. klin. Chir. VIII. II. p. 374. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste III. 1. p. 473-483. 1865. — Pitha, Wien. med. Presse 1865. p. 368. Arch. f. klin. Chir. VIII. 2. p. 374. — Schuh, Aneurysm. cirsoid. im behaarten Theil des Kopfes. Wien. med. Wochenschr. 1866. Nr. 30. — Laburth, Des varices artérielles et des tumeurs cirsoïdes, de leur traitement, spécialement par les injections de perchlorure de fer. Thèse Paris 1868. — Jüngken, Varices, Blutaderknoten, Teleangiectasiae etc. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 7—8. — Heine, Ueber das Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoides) am Kopfe und dessen Behandlung. Prager Vierteljahrsschrift Bd. 104. (XXVI. 4.) p. 1 u. 11. 1869 (hier weitere Literatur). — Hammon u. Magruder, Aneurism by anastomosis of the ear; Ligation of the common carotid artery with silver wire and the wound closed over it by the first intention. Philad. med. and surg. Rep. 1869. Jan. 23. V. H. Jahresber. 1869. II. 292. — Hirtler, Aneurysma varicosum (racemosum), Behandlung mit Electropunctur. Deutsche Klin. 1869. Nr. 39. — Broca, Anévrisme cirsoïde du cuir chevelu. Gaz. des hôp. 1869. Nr. 125. V. H. Jahresber. 1869. II. p. 292. — Michaux, Nouveau procédé de guérison des tumeurs erectiles. Bull. de l'acad. de méd. de Belgique 1870. Nr. 6 bis 7. V. H. Jahresber. 1870. II. p. 315. — Hill, A case of aneurism by anastomosis and the surg. means by which a cure was effected. Lancet 1870. Vol. II. Sept. 24. V. H. Jahresber. 1870. II. p. 330. — Labbé, Anévrysme cirsoïde de la région auriculo-temporo-mastoïdienne gauche. Gaz. des hôp. 1872. Nr. 33, 38, 134, 135. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 333. — Terrier, Des anévrismes cirsoïdes. Paris 1872. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 333. — Roth, Bünger's Unterbindung beider Carotides comm. bei Angioma arter. rac. am Kopf etc. Frankfurt a/M. 1873. — Caradec, Anévrisme cirsoïde de la région occipitale. Guérison par les injections de perchlorure de fer etc. Gaz. des Hôp. 1873. Nr. 29. V. H. Jahresber. 1873. II. p. 344. — Bryant, Cirsoid aneurism of the right temple. Excision of tumor. Recovery. Med. Times and Gaz. 1873. May 17. — Mastermann, Aneurism by anastomosis, successfully treated by ligature of the extern. carotid. Med. Times and Gaz. 1874. May 9. — Wernher, Das verzweigte Aneurysma am Kopfe. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 13. — Körte, Bericht über die chir. Abtheilung von Bethanien 1878. Arch. f. klin. Chir. 1880. Bd. XXV. p. 832. — Derselbe, Beitrag zur Lehre vom Angioma arteriale racemosum. D. Zeitschr. f. Chir. XIII. 1880. p. 24 (hier weitere Literatur). — Maas, Zur Aetiologie der Geschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 47. — Gaz. hebdomad. 1881. Nr. 31. Soc. de chirurg. Séance du 27. Juillet 1881. — Kretschmann, Ueber das Angioma arteriale racemosum. Inaug.-Diss. Halle a/S. 1881. —
II. Pigmentmäler: Böhm, De naevo nonnulla. Diss. inaug. Berlin 1848. — Baker-Morrant, On the removal by operation of a hairy mole occupying half the forehead. Med. chir. Transactions LXI. 1878. V. H. Jahresber. 1878. II. p. 309. — III. Hauthörner: Ephemerid. acad. nat. cur. Dec. I, ann. 1. (1670) obs. 30 (Mannagetta). — Fabricii Hildani, Observat. et epistol. chir. med. centuriae, ed. Henninger Argentor. 1713. p. 355. — Cooper und Travers, Chir. Abhandl. u. Versuche, aus dem Engl. Weimar 1821. Abth. II. p. 358. — Maklot, Froriep's Notizen. Bd. VII. Nr. 3. — Pensa, mitgetheilt von Schönberg in Rust's Magaz. Bd. 28. 1829. p. 357, bei v. Bruns l. c. p. 130. — Blasberg, Casper's Wochenschr. 1846. p. 830. v. Bruns l. c. p. 130. — Auvert, Clinica et iconographia med. chir. Parisiis 1848. Fol. tab. IV, bei v. Bruns l. c. p. 128. — Textor, Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1850. Bd. I. p. 132. Canst. Jahresber. 1850. IV. p. 188. — Rayer, Compt. rend. de la soc. de Biolog. 1850. p. 23. Ibidem. — Lebert, Production cornée au front, examen microscopique. Compt. rend. de la soc. de Biol. 1851. T. II, p. 128. Ibidem p. 204. — Müller, Dissert. inaug. de cornib. cutan. Gryph. 1861. — Arthur, A cornu removed from the forehead. The medical Examiner 1874. Nr. 16. Centralbl. für Chir. 1875, p. 128. — Bätge, Zur Casuistik multipler Keratosen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. VI. p. 475. 1877. — Küster, E., 5 Jahre im Augusta-Hospital. Berlin 1877. — IV. Cysten. 1) Follicularcysten: Leveillé, Nouvelle doctrine chirurg. Paris 1812. T. III. p. 5, bei v. Bruns l. c. p. 119. — Cooper und Travers, Chirurg. Abhandlungen und Versuche, aus dem Engl. Weimar 1821. II. p. 355, 359 und 366. — Froriep, Chir. Kupfertafeln. Taf. 393, Fig. 6, bei v. Bruns l. c. Atlas Abth. I. Taf. II, Fig. 13. — Rognetta, Rev. méd. de Paris 1833. T. III. p. 377, bei v. Bruns l. c. p. 115. — Reignier, Bull. de la soc. anatom. Paris 1834. p. 70, bei v. Bruns l. c. p. 112. — Lacombe, Bull. de la soc. anatom. Paris

1838. p. 358. — Hempel, Behandlung der auf dem Kopfe vorkommenden Tumores cystici. Casper's Wochenschr. 1839. Nr. 37. Schm. Jahrb. Bd. 27. p. 94. — Schwappach, Beobachtungen und Untersuchungen über die Natur der Balggeschwülste und deren Inhalt. Med. Corresp.-Bl. bayer. Aerzte 1847. 160. Canst. Jahresber. 1847. IV. p. 142. — Lebert, Abhandlungen aus dem Gebiete der pract. Chirurgie. Berlin 1848. p. 103, p. 108. — Chassaignac, Des tumeurs de la voûte du crâne. Thèse Paris 1848. p. 171. — Derselbe, Union méd. Paris 1850. p. 379, bei v. Bruns l. c. p. 117. — Klose und Paul, Zeitschr. f. klin. Med. von Günsburg 1850. Bd. 1. p. 122, bei v. Bruns l. c. p. 119. — Legrand. De l'ablation ou de la déstruction des loupes et des tumeurs analogues sans opération sanglante. Compt. rend. de l'acad. de sc. XXXI. p. 78. Journ. des connaiss. méd. Août. 1850. p. 475. Canst. Jahresber. 1850. IV. p. 183. — Paget, Lectures on tumours. London 1851. Canst. Jahresber. 1851. IV. p. 194. — Schuh, Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen. Wien 1851. p. 189. — Rouget, Observation sur une tumeur epitheliale du cuir chevelu ayant détruit en partie les os de la voûte cranienne et présentant une structur toute speciale. Compt. rend. de la soc. de Biol. 1851. p. 121. Canst. Jahresber. 1851. IV. p. 202. — Lebâtard, Des Loupes et de leur cure radicale. Paris 1852. Canst. Jahresber. 1852. III. p. 328. — Benjamin, Ueber die an der Kopfhaut vorkommenden Balggeschwülste. D. Klinik 1853. Nr. 49. — Zeis, Beobachtungen und Erfahrungen aus dem Stadtkrankenhause zu Dresden. 2. Heft. 1853. Schm. Jahrb. Bd. 79. p. 373. — v. Bruns l. c. p. 99. — Verneuil, Ueber einige Erkrankungen der Schweissdrüsen. Arch. gén. de méd. Oct. 1854. Schm. Jahrb. Bd. 85. p. 187. — Wernher, Das Atherom ein eingebalgtes Epitheliom. Virch. Arch. Bd. 8. p. 221. 1855. — Legrand, Observation des Loupes enlevées à l'aide de la cautérisation linéaire. Gaz. des Hôp. 1855. Nr. 127 u. 129. Canst. Jahresber. 1855. IV. p. 545. — Ablation des loupes et tumeurs sans opération sanglante. Gaz. des Hôp. Nr. 142. 1856. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 335. — Porta, Dei tumori folliculari sebacci. Milano 1856. Schm. Jahrb. Bd. 96. p. 127. — Hartmann, Ueber Balggeschwülste, Atherome. Virch. Arch. Bd. 12. p. 430. 1857. — Jobert, Loupes du cuir chevelu. Gaz. des Hôp. Nr. 64. 1857. Ibidem. — Volkmann, Cholesteatom der Kopfschwarte. Virch. Arch. Bd. 13. p. 46. 1858. — Foucher, Rev. de thérap. méd.-chirurg. 2. 1859. Schm. Jahrb. Bd. 102. p. 316. — Weber, Chir. Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1859. p. 395. — Porta, Zusammengesetzte Talgfolliculargeschwülste. Annal. univers. di med. Maggio 1859. Schm. Jahrb. Bd. 105. p. 31. — Billroth, Chir. Klinik. Zürich 1860—1867, p. 66. — Betz, Heilung einer Balggeschwulst der Kopfschwarte durch subcutane Jodinjectionen. Memorab. XII. Nr. 11. 1868. V. H. Jahresber. 1868. II. p. 299. — Kraft-Ebing, Ueber eine einfache Methode zur Radicaloperation der Balggeschwülste der Kopfhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 11. — Lücke, Die Lehre von den Geschwülsten in Pitha-Billroth's Handb. der allg. u. spez. Chir. Erlangen 1869. p. 61 und p. 221. — Berthérand. Note sur l'ablation des kystes sébacées (loupes tannes) du cuir chevelu. Gaz. méd. de l'Algérie 1870. Nr. 2. V. H. Jahresbericht 1870. II. p. 355. — Thierfelder, Archiv der Heilk. IX. p. 401. 1870. — Fischer, Zum traumatischen Ursprung der Geschwülste. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 12. 1871. p. 855. — Hein, Einfache und gefahrlose Methode zur Entfernung folliculärer Atherome. Arch. für klin. Chir. 1871. Bd. 12. p. 788. — Weiss, Bericht von der chir. Klinik in Prag. Prager Vierteljahrsschr. 1871. Bd. 109. p. 63. — Weichselbaum, Entwicklung eines Epithelioms aus einer Atheromcyste. Wien. med. Wochenschr. 1873. Nr. 36. — Richet, Balggeschwulst der behaarten Kopfhaut, Operation, Production fettiger Massen in den benachbarten Drüsen, allgemeine Infection. L'Union méd. 92. 94. 1875. Schm. Jahrb. Bd. 169. p. 47. — Schinzinger. Bericht über die chirurg. Privatklinik in d. Mutterhause der barmherz. Schwestern zu Freiburg 1872—1875. p. 4. — Marchal, La cautérisation unie à l'exstirpation dans le traitement des loupes du cuir chevelu. Bull. gén. de Thérap. 1876. 30 Mars. V. H. Jahresber. 1876. II. p. 411. Socin, Jahresber. der chirurg. Abth. des Spitals zu Basel 1876. p. 14. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie. Leipzig 1877. p. 642. — Lecoq. Exstirpation des kystes sébacées par l'application de l'acide nitrique monohydraté à la surface de la tumeur. Thèse de Paris 1877. V. H. Jahresber. 1877. II. p. 304. — Hamilton, Treatment of sebaceous tumours by injection of tincture of jodine. Phil. med. and surg. Rep. 1877. Febr. 17. V. H. Jahresber. 1877. II. p. 304. — Esmarch, Aphorismen über Krebs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 22. p. 439. 1878. — Coover, Philad. med. and surg. Report XLI. 1. 1. July 1879. Schm. Jahrb.

Bd. 188. p. 159. — Statistischer Jahresber. der k. chirurg. Klinik der Universität Greifswald für das Jahr 1879—1880. p. 2. — Foster, Med. Times and Gaz. Aug. 7. 1880. — Schilling, Zur Behandlung von Balggeschwülsten. Allgemeine med. Centralztg. 1880. Nr. 103. Centralbl. f. die med. Wissenschaften 1881. p. 318. Schm. Jahrb. Bd. 188. p. 159. — Bock, Ueber ein Adenom der Talgdrüsen. Virch. Arch. Bd. 81. p. 503. 1880. — Scharnowski, Blutlose Atherombehandlung. Wratsch. 1880. Nr. 49. Centralbl. f. Chir. 1881. p. 57. — Malherbe. Recherches sur l'epithéliome calcifié des glandes sébacées etc. Arch. de physiol. 1881. p. 529. — 2) Dermoidcysten: Mauquest de la Motte, Traité compl. de chirurg. T. I. p. 376. obs. 82. — Textor, Neuer Chiron 1823. Bd. I. p. 469, bei v. Bruns l. c. p. 104. — Möller l. c. p. 11. — Picard, Bullet. de la société anat. de Paris 1840. Nr. 12, bei v. Bruns l. c. p. 113. — Hauser, Oesterr. med. Wochenschr. 1842. Oct. Canst. Jahresber. 1842. I. p. 532. — Auvert, Clinica et iconographia méd. chir. Paris 1848. Tab. II, Fig. 1. — Baerensprung, Beiträge zur Anat. u. Pathol. der menschlichen Haut. Leipzig 1848. p. 103. Tab. II, Fig. 13—16. — Lebert, Abhandlungen aus dem Gebiete der pract. Chirurgie. Berlin 1848. p. 106, 107. — Chassaignac, Des tumeurs de la voûte du crâne. Paris 1848. p. 175. — Schuh, Pathologie u. Therapie der Pseudoplasmen. Wien 1854. p. 195. — Lebert, Beobachtungen u. klinische Bemerkungen über Dermoidcysten. Prager Vierteljahrsschr. 1858. Bd. IV. p. 27. — Dehler, Dermoidcysten am äussern Ende der Augenbrauen. Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilk. Nr. 15. 1858. Canst. Jahresber. 1858. IV. p. 355. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1859. 4. Canst. Jahresber. 1859. III. p. 298. — Derselbe, Ueber die Dermoidcysten. Prager Vierteljahrsschr. 1860. Bd. IV. — Fleming, Dubl. quarterl. Journ. of med. sc. Vol. 36. 1863. p. 507. Arch. f. klin. Chir. Bd. VIII. 2. p. 375. — Gruber, Petersburg. med. Zeitschr. Bd. 4. 1863. p. 123. Arch. f. klin. Chir. VIII. 2. p. 376. — Ogle, Cases illustrating the formation of morbid growths etc. Case CXCIV. Congenital cyst within the layers of the Dura mater etc. Brit. and foreign. med. chir. Review. Vol. XXXVI. July 1865. p. 209. — Szymanowski, Hernia lateralis (!) cerebri. Arch. f. klin. Chir. Bd. 6. p. 560. 1865. — Derselbe, Die tellerförmige Grube bei Balggeschw. Ibid. p. 777. — Giraldès, Note sur les tumeurs dermoïdes du crâne. Gaz. méd. de Paris 1866. Nr. 42. p. 670. V. H. Jahresber. 1866. II. p. 409. — Rizet, Cyste mit verkalktem Inhalt im obern Lid. Ann. d'Ocul. LVII. (9. Sér. 7.) p. 184. Févr.—Avr. 1867. Schm. Jahrb. Bd. 135. p. 76. — Sichel, J. und A., Versteinerte oder verkalkte Cysten der Augenbrauengegend. Annal. d'Ocul. LVII. (9. Sér. 7.) Mai—Juin 1867. Schm. Jahrb. Bd. 138. p. 88. — Prescott Hewett, Contributions to the surgery of the head. Sebaceous tumours of the cranial region. St. George's Hosp. Rep. 1870. IV. p. 91. V. H. Jahresber. 1870. II. p. 355. — Guéniot, Tumeur congénitale de la région fronto-sourciliaire. Gaz. des Hôp. 1871. Nr. 148. V. H. Jahresber. 1871. II. p. 411. — Fano, Observation de kyste congénital de la région occipito-mastoïdienne gauche. L'Union méd. 1872. Nr. 4. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 476. — Wrany und Neureutter, Casuist. Mittheilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag. Atheroma cranii. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. Jahrg. 1872. Bd. I. p. 9. Schm. Jahrb. Bd. 156. p. 119. — Morgan, Cysts of scalp, removal, recovery. Med. Times and Gaz. 1873. March. 8. V. H. Jahresber. 1873. II. p. 467. — Heurtaux, Kyste dermoïde situé au niveau de la fontanelle antér. Gaz. des Hôp. 1874. Nr. 69. Centralbl. f. Chir. 1874. p. 334. V. H. Jahresber. 1874. II. p. 362. — Arnott, Eine Cyste der Kopfhaut, eine Meningocele vortäuschend. Brit. med. Journ. 1874. Febr. 7. p. 117. Path. soc. of London, 20. Jan. Centralbl. f. Chir. 1874. p. 351. — Kosinski, Ein Fall von Dermoidcyste. Medycyna 31. 1874. V. H. Jahresber. 1874. II. p. 362. — Tyrell, Contributions to the surgery of the head, Sebaceous tumours. Dubl. Journ. of med. sc. 1874. July. V. H. Jahresber. 1874. II. p. 550. — Volkmann, Beiträge zur Chirurgie etc. Leipzig 1875. p. 259. — Rathlef, Zur Diagnostik und Casuistik der epicraniellen Dermoidcysten. Inaug.-Diss. Dorpat 1876. Centralbl. f. Chir. 1876. p. 296. — Mikulicz, Beitrag zur Genese der Dermoide am Kopf. Wien. med. Wochenschr. 1876. Nr. 39—44. Centralbl. f. Chir. 1877. p. 38. — Israël, Bericht über die chir. Abth. des jüdischen Krankenhauses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 12. p. 11. 1877. — Wernher, Cysten über der grossen Fontanelle, aus abgeschnürten Meningo-Encephalocelen entstanden etc. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. VIII. p. 507. 1877. — Körte, Bericht über die chirurg. Abth. von Bethanien 1878. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXV. 1880. p. 882. — Gironde, Contribution à l'étude des kystes dermoïdes. Lyon méd. 1879. Nr. 33.

V. H. Jahresber. 1879. II. p. 278. — Le Dentu, Gaz. hebd. 1879. Nr. 47. Soc. de Chirurg. — Gaz. méd. de Paris 1880. Nr. 6. Soc. de Chir. — Berger, Gaz. hebd. 1880. Nr. 42. Soc. de Chir. — Wiener med. Wochenschr. Nr. 2. 1880. — Fehleisen, Zur Diagnostik der Dermoide des Schädels. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XIV. p. 5. 1880. — Gilette, Gaz. méd. de Paris 1881. Nr. 29. Soc. de Chir. —
3) Seröse Cysten: v. Walther, Ueber die Balggeschwülste. Graefe u. v. Walther's Journ. d. Chir. u. Augenheilk. Bd. IV. p. 385. 1822. — Otto, Neue seltene Beobachtungen. Berlin 1824. p. 159. — Doumic, Angeb. Cysten in der Orbitonasalgegend. L'Union méd. 18. 1859. Schm. Jahrb. Bd. 103. p. 66. — Ward. Med. Times and Gaz. 1860. Vol. I. p. 496. Arch. f. klin. Chir. Bd. III. H. p. 205. — Ogle, Cases illustrating the formation of morbid growths etc. Case 235. Pedunculated cyst containing a clear fluid etc. Brit. and foreign med. chir. Rev. Vol. XXXVI. July 1865. p. 234. — Turner, Angeborne Defecte an einem Schädel. Edinb. med. Journ. XI. p. 133. Aug. (Nr. 122) 1865. Schm. Jahrb Bd. 129. p. 34. — Billroth, Chir. Klinik Zürich 1860—1867. p. 66. — Weiss, Bericht aus der chir. Klinik in Prag. Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 109. V. H. Jahresber. 1871. II. p. 301. — Bardenheuer, Jahresber. über die chir. Thätigkeit im Cölner Bürgerhospital 1875. Cöln 1876. p. 82. — V. Carcinome: Ephemerid. acad. nat. cur. Dec. II. Ann. I. (1862) obs. 167 (König). — Mannoury, Gaz. méd. de Paris 1839. p. 490, bei v. Bruns l. c. p. 145. — Tavignot, Bull. de la soc. anat. de Paris 1842. p. 144, bei v. Bruns l. c. p. 145. — Trifes, Ablation d'un carcinome cutané de la tempe. Rev. méd. Août 1844. Canst. Jahresber. 1844. IV. p. 442. — Heyfelder, Exstirpation einer skirrhös entarteten Ohrenspeicheldrüse u. einer Krebsgeschwulst auf der Stirn. Prager Vierteljahrsschr. VI. Jahrg. 1849. Bd. I. p. 97. — Weber, Chir. Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1859. p. 355. — Billroth, Chir. Klinik Zürich 1860—1867. p. 66. Wien 1868 p. 26. — Bartholomae, Bericht aus der chirurg. Abth. und Klinik des Prof. Rothmund etc. 1867. Deutsche Klinik 1868. Nr. 27. — Bergmann, Notizen über die in der Dorpater Klinik beobachteten Hautkrebse. Dorpat. med. Zeitschr. II. Heft 3. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 334. — Morris, Epithelioma behind the ear, Excision etc. Brit. med. Journ. Nov. 8. 1873. — Albert, Jahresbericht der chir. Klinik an der k. k. Univers. Innsbruck 1873—1874. — Valeriani, Vasto carcinoma del cranio esportato coll' ansa galvanica. Morte dopo 5 mesi per ascesso cerebrale. Gazz. delle cliniche 1875. Nr. 5. Cbl. f. Chir. 1875. p. 606. — Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfs - Stiftung in Wien vom Jahre 1877. Wien 1878. Cbl. für die med. Wissensch. 1879. Nr. 29. — Lossen, Epithelialkrebs der Stirnhaut bei einem 18jähr. Mädchen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 23. p. 227. 1879. — Thiersch, Ein Fall von Cauterisation des Gehirns. Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chir. VIII. Congr. 1879. I. p. 120. — Urlichs, Ein Beitrag zur Resection am Schädelgewölbe mit nachfolg. plastischen Verschluss des Defectes. Aerztl. Intell.-Blatt 1880. Nr. 15. p. 155. — VI. Lipome: Bertrandi, Abhandl. von den Geschwülsten, aus d. Ital. von Spohr. Leipz. 1788. p. 465, bei v. Bruns l. c. p. 98. — Sandifort, Museum anatom. Tom. I. p. 303, tab. 127. 1879, bei v. Bruns l. c. Atlas, Abth. I. Taf. I, Fig. 7 u. 8. — Renard, Med.-chirurg. Ztg. Salzburg 1815. Bd. II. p. 251, bei v. Bruns l. c. p. 98. — Roper, Journ. de méd. chir. etc. par Leroux. Paris 1815. T. 34. p. 393, bei v. Bruns l. c. p. 98. — Seerig, Geschichte eines sehr grossen Steatoms am Hinterhaupte eines 2½jähr. Kindes. Rust's Magaz. Bd. 47. p. 511. 1836. — Chassaignac, Bull. de la soc. anat. Paris 1836. p. 139, bei v. Bruns l. c. p. 97. — Zeitschr. f. die Medicin. Hamburg 1837. Bd. 5. p. 504, bei v. Bruns l. c. p. 98. — Steinhausen, Mittheil. aus der chir. Praxis. Rust's Magaz. Bd. 63. p. 503. 1844. — Chassaignac, Des tumeurs de la voûte du crâne. Thèse Paris 1848. p. 188. — Wheeler, Successful removal of a large lipoma from the head. Dubl. Journ. of med. science. Dec. 1873. V. H. Jahresber. 1873. II. p. 346. — Stamer O'Grady, 12 cases of tumours. Dubl. Journ. of med. sc. 1875. July. Ctrbl. f. Chir. 1875. p. 766. — Wolzendorf, Ein multiples Lipom nach Typhus. D. Zeitschr. f. Chir. 1877. Bd. VII. p. 370. — Gruber, Wenzel, Anatom. Notizen. Virch. Arch. Bd. 77. p. 101. 1879. — Fatty Tumour of the scalp. The Lanc. Oct. 23. 1880. — Fieber, Ein seltener Fall von Lipoma fibrosum am Kopfe. D. Zeitschr f. Chir. 1880. Bd. XII. p. 112. — VII. Fibrome: Kell, Disput. sistens casum tumoris tunicati membranacei Argentor. 1721. Haller Disp. chir. T. V. 149. — Robert, Journ. de chir. par Malgaigne. Paris 1843. T. I. p. 125, bei v. Bruns l. c. p. 92. — Amussat, Loupe volumineuse de la tête. Bullet. de l'acad. de méd. 1844. Mars. Canst. Jahresber. 1844. IV. p. 365. — Auvert, Clinica et iconograph.

méd. chir. Parisiis 1848. Tab. VII, bei v. Bruns l. c. p. 91. — Lebert, Gaz. méd. de Paris 1849. p. 111, bei von Bruns l. c. p. 102. — Thirion in Malgaigne's Rev. méd. chir. Paris 1852. T. XI. p. 100, bei v. Bruns l. c. p. 93. — Verneuil, Tumeur rare du cuir chevelu. Gaz. hebd. Nr. 35. 1856. Canst. Jahresber. 1856: IV. p. 408. — Weber, Chirurg. Erfahrungen u. Untersuchungen. Berlin 1859. p. 293. — Guersant, Bull. de la soc. de chir. 1859, bei Marchand l. c. — Virchow, Krankhafte Geschwülste I. p. 325. Berlin 1863. — Billroth, Ueber die Entstehung der Fibroide. Arch. f. klin. Chir. Bd. 4. p. 547. 1863. — Pick, Ueber das Molluscum. Wien. med. Wochenschr. XV. 49. 1865. — Billroth, Plexiformes Neurofibrom des obern Augenlides und der Schläfengegend. Arch. f. klin. Chir. Bd. 11. p. 232. 1869. — Derselbe, Chirurg. Klinik Wien 1869—1870. p. 54. — P. Bruns, Virch. Arch. Bd. 50. p. 80. 1870. — Weiss, Bericht von der chir. Klinik in Prag. Prager Vierteljahrsschr. 1871. Bd. 109. p. 65. — Nicoladoni, Fibroma molle musc. temporalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1873. II. p. 527. — Richerand, Fibrome sous-cutané du cuir chevelu. Gaz. hebd. 1874. Nr. 28. V. H. Jahresber. 1874. II. p. 360. — Perls, Klin. Wochenschr. XI. 29. p. 355. 1874. — Czerny, Eine Elephantiasis Arab. cong. Arch. f. klin. Chir. Bd. 17. p. 364 u. 365. 1874. — Richerand, Fibrome sous-cutané du cuir. Gaz. hebd. 1874. Nr. 28. Centralbl. f. Chir. 1874. p. 495. — Stokes, Pachydermatocele or Fibro-Molluscum. Dubl. Journ. of med. sc. 1875. Jan. Centralbl. f. Chir. 1875. p. 446. — Volkmann, Beiträge zur Chirurg. etc. Leipzig 1875. p. 259 u. 260. — Billroth, Chirurgische Klinik Wien 1871 bis 1876. p. 79. — Cartaz, Arch. gén. de méd. Août 1876, bei Marchand l. c. — Marchand, Das plexiforme Neurom. Virch. Arch. Bd. 70. p. 36. 1877. — Bidder, Ein Fall von eigenthümlicher diffuser subcutaner Geschwulstbildung an Kopf und Gesicht. Arch. f. klin. Chir. Bd. 21. p. 320. 1877. — Myxofibrom der Schädeldecken. Wien. med. Wochenschr. 1879. Nr. 18. — Schultze, Ein Fall von sehr grossem Fibroma mollusc. am Kopf und Gesicht. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1880. Bd. XIII. p. 373. — VIII. Chondrome: Weber, Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1857. p. 380. — Dittel, Multiple Enchondrome an den Kopf- und Gesichtsknochen. Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde X. 28, 29. 1864. Schm. Jahrb. Bd. 126. p. 68. — Coolidge, Cartilaginous tumour of the skull. Boston med. and surg. Journ. 1870. V. H. Jahresbericht 1870. II. 355. — Israël, Bericht über die chirurg. Abth. des jüdischen Krankenhauses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. 1877. p. 11. — IX. Osteome: Ephemerid. acad. Caes. Leopold nat. cur. Dec. III anno IX und X. obs. 253. (Schober) 1701—1705. — Caspart, Dissert. de exostosi cranii rariore. Argentor. 1730 in Halleri coll. diss. chir. T. I. nr. 4. — J. L. Petit, Maladies des os, nouv. éd. par Louis. Paris 1879. T. I. p. 294, bei v. Bruns l. c. p. 538. — Larrey, Mém. de chirurg. milit. Paris 1812. T. III. p. 312, bei v. Bruns l. c. p. 534. — Hartmann, Rust's Magaz. Bd. III. p. 19. 1817, bei v. Bruns l. c. p. 534. — Ménière, Arch. gén. de méd. 1829. T. 19. p. 349, bei v. Bruns l. c. p. 534. — G. van der Meer, Diss. exhib. historias 4 operationum etc. Groningen 1829, bei v. Bruns l. c. p. 539. — Oesterlen, Württemb. med. Corr.-Bl. 1832. p. 79, bei v. Bruns l. c. p. 533. — Himly, De exostosi cranii rariore. Diss. inaug. Göttingen 1832, bei v. Bruns l. c. p. 536. — Rognetta, Rev. méd. Paris 1834. T. I. p. 371, bei v. Bruns l. c. p. 537. — A. Cooper, Oeuvres chirurg. trad. par Chassaignac et Richelot. Paris 1837. p. 595, bei v. Bruns l. c. p. 531. — Hauff, Württemb. med. Corr.-Bl. 1846. Bd. 16. p. 36, bei v. Bruns l. c. p. 532. — Leopold, Casp. Wochenschr. 1850. Nr. 12. p. 178, bei v. Bruns l. c. p. 535. — Paget, Lectures on tumours. London 1851. Canst. Jahresber. 1851. IV. p. 214. — Weiss, Exostose éburnée du Sinus frontal. Bull. de la soc. anat. 1852. p. 220. Canst. Jahresber. 1852. IV. p. 276. — Stephenson, Case of exostosis of the orbit. Monthly Journ. of Med. March 1855. Canst. Jahresber. 1855. IV. p. 501. — Weber, Knochengeschwülste in anat. u. pract. Beziehung. Bonn 1856. — Hoppe, De exostosibus oss. front. Diss. inaug. Bonn 1857. — Toler, Case of bony tumour of the skull producing pressure upon the brain. Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 9. 1857. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 300. — Bryk, Die traumatischen Schädelexostosen etc. Wien. med. Wochenschr. 29 u. 30. 1859. — Weber, Chirurg. Erfahrungen und Untersuchungen p. 381. 1859. — Grünhoff, Die Knochenauswüchse der Augenhöhle. Diss. inaug. Dorpat 1861. — Knapp, Exostose des Sinus frontalis. Arch. f. Ophthalmol. Bd. VIII. p. 239. 1861. — Virchow, Krankh. Geschwülste II. p. 30. 1864—1865. — Textor, Ueber die Abtragung eines grossen kugligen Knochenauswuchses des Augenhöhlentheiles des

r. Stirnbeines. Würzb. med. Zeitschr. Bd. VI. 1865. p. 319. — Björken, Hygiea Bd. 26. p. 17. Arch. f. klin. Chir. Bd. 8. 2. p. 391. 1866. — Scholz, Berl. kl. Wochenschr. 1865. p. 438. Arch. f. klin. Chir. Bd. 8. 2. p. 392. 1866. — Prescott Hewett, On exostoses of the skull. St. George's Hosp. Rep. 1867. II. p. 1 bis 21. V. H. Jahresber. 1867. II. p. 411. — Logan, Some points concerning the pathology of eburnated cranial exostoses. N. Orl. Journ. of med. 1868. April. p. 296. V. H. Jahresber. 1868. II. p. 429. — Schattenberg, Ueber Knochengeschwülste am Schädel. Inaug.-Diss. Berlin 1869. — Erismann, Ein Fall von Exostose am Schädel. Virch. Arch. Bd. 46. p. 495. V. H. Jahresber. 1869. II. p. 425. — Bourdillat, Mehrfache Knochengeschwülste des Schädels mit Exopthalm. u. Strabismus etc. L'Union méd. 29. 1870. Schm. Jahrb. Bd. 147. p. 79. — Richet, Rapport sur un travail de M. Dolbeau intitulé „mémoire sur les exostoses du Sinus frontal". Bull. de l'acad. de méd. XXXVI. p. 564 und Gaz. des Hôp. 1871. Nr. 54 ff. V. H. Jahresber. 1871. II. p. 411. Schm. Jahrb. Bd. 162. p. 289. — Jullien, Note sur deux cas d'exostose crânienne consécutive à une fracture. Lyon méd. Nr. 22. 1871. V. H. Jahresber. 1871. II. p. 411. — Birket, A case of exostosis of the frontal bone growing into the cranial cavity. Guy's Hosp. Rep. XVI. p. 504. 1870. V. H. Jahresber. 1871. II. p. 412. Schm. Jahrb. Bd. 151. p. 147. — Adams, Large and multiple exostoses of the skull with hyperostosis. Transact. of the path. Soc. XXII. 1871. V. H. Jahresber. 1871. II. p. 385. — Dolbeau, Sur les exostoses des Sinus de la face. Gaz. hebd. 1872. Nr. 11. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 475. — Giraldès, Exostosis du sinus de la face et des fosses nasales. Gaz. des Hôp. 1872. Nr. 14. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 475. — Arnold, 2 Osteome der Stirnhöhlen. Virch. Arch. Bd. 57. p. 145. 1873. — Fifield, Ivory exostosis. Bost. med. and surg. Journ. 1873. Nr. 14. V. H. Jahresber. 1873. II. p. 466. — Evans, Guy's Hosp. Rep. 3. S. XIX. p. 102. 1874. Schm. Jahrb. Bd. 169. p. 281. — Bryant, Exostosengeschwulst der Stirnhöhle und Orbita. Guy's Hosp. Rep. 3. S. XIX. p. 102. 1874. Schm. Jahrb. Bd. 169. p. 281. — Banga, Ein Fall von Osteom des Sinus frontalis etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IV. p. 486. 1874. — Guy's Hosp. Rep. XIX. 1875. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 332. — Weinlechner, Elfenbein-Osteome der Orbita. Sitzung der k. k. Gesellsch. der Aerzte. Wien 1875. 23. April. Centralbl f. Chir. 1875. p. 350. — Israël, Bericht über die chirurg. Abth. d. jüdischen Krankenhauses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. p. 11. 1877. — Hessler, Statistischer Bericht über die Poliklinik für Ohrenkranke zu Halle a/S. Oct. 1879 bis Oct. 1880. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. VII. p. 44. — Kraske, Vorstellung eines geheilten Falles von partieller Resection des Schläfen- und Scheitelbeines etc. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. VIII. Congr. 1879. I. p. 90. — Fischer, Die Hyperostose der Schädel- und Gesichtsknochen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. XII. p. 57. 1880. — Langenbuch, Demonstration eines knöchernen Tumors der Orbita. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. IX. Congr. 1880. I. p. 54. — Knapp, Subperiostale Enucleation einer Elfenbeinexostose des Sinus frontalis etc. Arch. f. Augenheilk. Bd. X. p. 496. 1880. — Verneuil, Exostose éburnée du sinus frontal operée avec succès. Gaz. des Hôp. 1881. Nr. 9. Cbl. f. Chir. 1881. p. 190. — Bornhaupt, Ein Fall von Stirnhöhlenosteom. Arch. f. klin. Chir. Bd. 26. p. 589. 1881. — Hyperostosen: Jadelot, Description anat. d'une tête humaine extraordinaire. Paris 1799, übers. von Haun. Jena 1805. — Ilg, Einige anat. Beobachtungen etc. nebst einer Beschreibung und Abbildung eines durch ausserordentl. Knochenwucherung sehr merkwürdigen Schädels. Prag 1821. — Kilian, Anat. Untersuchungen über das 9. Gehirnnervenpaar. Pesth 1822. p. 133. — Wendt, Froriep's Notizen Bd. III. p. 127. 1823. — Otto, Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie. Berl. 1824. p. 1. — Bojanus, Froriep's Notizen Bd. XV. Nr. 9. p. 129. 1826. — Cruveilhier, Bull. de la soc. anatom. de Paris 1826. p. 156. — Sandifort, Museum anatom. T. III. p. 247. nr. 718, 719 und p. 386. nr. 611. 1827. — Pigné, Musée Dupuytren. Paris 1842. T. I. p. 521. nr. 380, bei v. Bruns l. c. p. 526. — Musée Dupuytren. Paris 1842. p. 325. nr. 277 und p. 522. nr. 381. pl. XVII, Fig. 1—3. — Andral, Musée Dupuytren. Paris 1842. p. 516. nr. 378. pl. 16. — Scharlau, Hypertrophie der Schädelknochen. Casp. Wochenschr. 1844. Nr. 6. Canst. Jahresber. 1844. III. p. 34. — Ducrest, Mém. de la soc. méd. d'observation 1844. p. 130. — Köstlin, Mikroskop. Untersuchung eines puerp. Osteophyts der innern Schädelfläche. Müller's Arch. f. Physiol. 1845. Heft 1. — Moreau, Osteophyten bei Schwangeren. Journ. de chir. Août 1845. Schm. Jahrb. Bd. 49. p. 191. — Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846. p. 364. — Gruber, Bei-

träge zur Anatomie, Physiol. und Chirurg. etc. 2. Abth. Prag 1847. — Vrolik, De hyperostos cranii specim. anat. pathol. Amstelodami 1848. — Albers, Osteosclerosis cranii cum hypertrophia. Jenaische Annalen f. Physiol. und Med. 1850. Bd. II. Heft 1. Canst. Jahresber. 1850. III. p. 192. — Bauer, De Osteophytis puerperarum et neonator. Diss. inaug. Marburg 1851. — Willigk, Sectionsergebnisse der Prager path.-anat. Anstalt etc. Prager Vierteljahrsschr. XXXVIII. 2. p. 7 u. 30. 1852 und XLIV. 4. p. 90 u. 116. 1854. — Schützenberger, Ueber die Osteosclerose des Schädels. Gaz. méd. de Strasbourg 1856. Nr. 4. Canst. Jahresber. 1856. III. p. 34. — Willigk, Verengung des grossen Hinterhauptsloches etc. durch Knochenneubildung. Prager Vierteljahrsschr. 3. 1856. — Huschke, Ueber Craniosclerosis totalis rhachitica. Jena 1858. — Boys de Loury, Syphilitische Geschwulst der Kopfknochen. Gaz. hebd. VII. 1860. Nr. 39. Schm. Jahrb. Bd. 112. p. 183. — Durham, Ueber gewisse abnorme Verhältnisse der Knochen. Guy's Hosp. Rep. X. p. 348 ff. 1864. Schm. Jahrb. Bd. 126. p. 207. — Barkow, Bemerkungen zur pathol. Osteologie. Breslau 1864. — Virchow, Krankh. Geschwülste II. p. 21. 1864—1865. — K. Textor, Hyperostosis des Schuppentheils des l. Schläfenbeins. Würzb. med. Zeitschr. Bd. VI. p. 329. 1865. — Cayley, Hyperostosis of the lower jaw, right parietal bone etc. Transact. of the path. Soc. XXIX. 1879. V. H. Jahresber. 1879. II. p. 338. — Goodhart, Two cases of hyperostosis and tumour of the bones. Transact. of the path. Soc. VI. 2. 1879. V. H. Jahresber. 1879. 2. p. 338. — Le Dentu, Périostose diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne. Rev. mensuelle de méd. et de chir. 1879. Nr. 11. Centralbl. f. Chir. 1880. p. 26. — Fischer, Die Hyperostose d. Schädel- u. Gesichtsknochen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XII. 1880. p. 56. — Osteoma of the orbit. Middlesex Hosp. (Hulke). The Lancet, June 3. 1882. — X. Sarcome: 1) der Schädeldecken: Maisonneuve, Le perioste et ses malad. Paris 1839. p. 134, bei v. Bruns l. c. p. 145. — Vidal, Traité de pathologie externe. 3. éd. T. II. p. 818, bei v. Bruns l. c. p. 144. — Eiselt, Der Pigmentkrebs. Prag. Vierteljahrsschrift 1860. Bd. IV. — Billroth, Chirurg. Klinik Zürich 1860—1867. p. 67. — Virchow, Krankh. Geschwülste II. p. 234 u. 246. 1864—1865. — Hutchinson, Clin. lectures and Rep. by the med. and surg. Staff of the London Hosp. Vol. II. 1865. p. 118. Arch. f. klin. Chir. Bd. 8. 2. p. 376. 1866. — Billroth, Chir. Klinik Wien 1868. p. 26. — Steudener, Virch. Arch. 1868. Bd. 42. p. 39, bei Kolaczek l. c. — Dumreicher, Chirurg. Klinik. Myxoma mollusciforme. Wochenschr. der Wiener Aerzte Nr. 19. 1868. V. H. Jahresber. 1868. II. p. 301. — E. Küster, Chir.-onkologische Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. 1871. Bd. 12. p. 597. — Billroth, Chir. Klinik Wien 1871—1876. p. 79. — Schinzinger, Bericht über die chir. Privatklinik in dem Mutterhause der barmherz. Schwestern zu Freiburg i/Br. 1872—1875. p. 4. — Cooper Forster, Surg. Records. Guy's Hosp. Rep. 1873—1874. Ctrlbl. f. Chir. 1875. p. 253. — Pancoast, On a case of ligation of the common carotid for the relief of an encephaloid tumour on the head. Philad. med. Times. Sept. 6. 1873. V. H. Jahresber. 1873. II. p. 345. — Albert, Jahresber. der chir. Universitäts-Klinik in Innsbruck. 1874—1875. p. 16. — Socin, Jahresber. d. chirurg. Abth. des Spitals zu Basel 1875. p. 14. — Studsgaard, Casuistiske Meddelelser. Hospitalstidende 2. R. III. Bd. p. 769. V. H. Jahresber. 1876. II. p. 287. — Schüller, Die chirurg. Klinik zu Greifswald im Jahre 1876. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IX. p. 244. 1878. — Kolaczek, Ueber das Angiosarcom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IX. p. 35 u. 174. 1878. — Dühring, A case of inflammatory fungoid neoplasm. Arch. of Dermat. Jan. 1879. Cbl. f. d. med. Wissensch. 1879. p. 537. — Hofmokl, Mittheilungen aus dem Gebiete der pract. Chirurg. Myxoma capitis ein Atherom vortäuschend. Wien. med. Presse 1881. Nr. 18. p. 564. — 2) Sarcome der Schädelknochen und der Dura mater: Kaufmann, De tumore capitis fungoso post cariem cranii exorto. Helmstädt 1743. Haller Disp. chir. T. I. 3. Lausanne 1755. — Quesnay. Vom Trepaniren in zweifelhaften Fällen. Verhandl. der k. Parisischen Acad. der Chir. t. I. p. 214. 1754. — Sand, Dissert. de fungo cerebri, in Halleri disput. chirurg. select. Vol. I. p. 171. 1755. — Scheler, Diss. de epilepsia et capitis dolore ex tumore durae matris scirrhoso et carie cranii ortis. Jenae 1771. — Acrel, Chirurg. Vorfälle, übers. von Murrey. Göttingen 1777. Bd. II. p. 437. — Sandifort, Exercitationes anat. Lugd. Bat. 1786. Cap. III. — Bonn, Descriptio thesauri oss. morbosor. Hoviani. Amstelod. 1783. p. 53. nr. 160 u. p. 94. nr. 333. — Siebold, Arnemann's Magazin der Wundarzneiwissenschaft Bd. I. St. 4 u. Bd. II. 1797—1798. — Siebold, Entstehung und Ausgang einer mit Winddorn am Schädel verbundenen scrophulösen Speckgeschwulst

auf dem Scheitel. Chiron. Nürnberg 1806. Bd. II. p. 667. Taf. VIII—X. — Home, Ew., Neue Sammlung auserles. Abhandl. zum Gebrauch f. pract. Aerzte. Bd. II. St. 2. p. 543. 1816. — Walter, Dissert. continens descriptionem tumoris durae matris cujus substantia cerebro non dissimilis erat. Duisburg 1817. — Windel. Diss. de fungo durae matris. Götting. 1819. — Louis, Mém. de l'acad. r. de chirurg. nouv. ed. Paris 1819. T. V. p. 11, p. 17, 18, 23. — Klnky, Salzburg. med.-chir. Zeitschr. Bd. III. p. 201. 1820. — Walther, Ph. v., Ueber die schwammigen Auswüchse auf der harten Hirnhaut. Graefe und Walther's Journ. der Chir. und Augenheilk. Bd. I. p. 55. 1820. — Palletta, Exercitationes pathologicae. Mediol. 1820. 4. p. 93. De tuberculis ossivoris, bei Chelius l. c. — Cooper und Travers, Chir. Abhandl. u. Versuche, übers. Weimar 1821. Bd II. p. 492 u. 535. — Ficker, Ueber die schwammigen Auswüchse auf der harten Hirnhaut. Graefe u. Walther's Journ. f. Chir. und Augenheilk. Bd. II. p. 219. 1821. — Schneider, De fungo haematode. Diss. Berl. 1821. — Pinel, Nasse's Zeitschr. f. pract. Aerzte 1821. St. 4. p. 153 u. 155. — Ritterich, Cerutti's Pathol.-anat. Museum. Jahrg. I. Heft 4 p. 5. 1821. — Schnieber, Ein Beitrag zur Diagnostik des Schwammes der harten Hirnhaut. Graefe und Walther's Journ. Jahrg. 1821. Bd. 2. p. 641. — Wishart, Cases of tumours in the skull, dura mater and brain. Edinb. med. surg. Journ. 1822. July. — Klein, Beträchtliche Hirnhautblutschwämme von äusserer Ursache. Graefe und Walther's Journ. der Chir. u. Augenheilk. Bd. III. p. 614. 1822. — Hasse, Dissertat. de fungo medullari. Berlin 1823. — Weizenmüller, Diss. de fungo durae matris. Greifswald 1823. — Eck, Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen am Schädel. Graefe und Walther's Journ. der Chir. u. Augenheilk. Bd. V. p. 105. 1823. — Hertel, Anat. path. de cerebri et mening. tumoribus. Berolin. 1824. — Schneider, Nasse's Zeitschr. für Anthropologie. 2. Vierteljahrsheft 1824. — Otto, Neue seltene Beobachtungen aus der Anatomie, Physiol. u. Pathol. Berlin 1824. p. 82. — Schwarzschild, Diss. de fungis cranii. Heidelberg 1825. — Espinosa, Thèse sur les fungus de la dure mère. Paris 1825. — Seerig, Nonnulla de fungi durae matris origine et diagnosi. Vratislaviae 1826. — Graff. Metamorphose der Schädelknochen in Markschwamm. Graefe und Walther's Journ. der Chir. u. Augenheilk. Bd. X. p. 76. 1826. — Tilanus, Dissertat. de de fungo durae meningis excrescente. Traj. ad Rhen. 1838. — Schindler, Fall eines Fungus medullaris etc. Rust's Magaz. f. die gesammte Heilk. Bd. 25. p. 267. 1828. — Riegling, Quaedam ad fungi durae matris pathologiam. Berolin. 1828. — Ebermaier, Ueber den Schwamm der Schädelknochen und die schwammartigen Auswüchse der harten Hirnhaut etc. Düsseldorf 1829, bei Chelius l. c. — Rhodius, Diss. inaug. de amaurosi cranii osteosteatomate effect. Berolin. 1829. Schleicher, Dissert. Fungi durae matris observ. singularis. Berolin. 1829. — Müller, De fungo durae matris et cranii. Landshut 1829. — Blasius, De fungi durae matris accuratiore distinctione. Hal. 1829, bei Chelius. — Cruveilhier, Anatomie pathol. Livr. 8, 21, 23, 33. 1830. — Pfeufer, Markschwamm mit krebsiger Degeneration der Schädelknochen etc. Graefe und Walther's Journ. der Chir. und Augenheilk. Bd. XV. p. 50. 1831. — Chelius. Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen der harten Hirnhaut u. der Schädelknochen. Heidelberg 1831. — Ebermaier, Ueber die vom Hirne ausgehende Durchlöcherung des Schädels. Ein Nachtrag etc. Rust's Magaz. f. die gesammte Heilk. Bd. XI. N. F. p. 110. 1831. — Hübner, Diss. de fungo durae matr. Heidelberg 1831. — Hankel, Markschwamm der Hirnschale etc. Rust's Magazin Bd. 37. p. 3. 1832. — Seifert, De fungo capitis in universum et de fungo durae matris in specie. Diss. inaug. Lips. 1833. — Bérard, Fungöse Geschwulst der harten Hirnhaut, Application von 16 Trepankronen, völlige Abtragung der Geschwulst. Tod. Gaz. méd. de Paris 1833. p. 735. Schm. Jahrb. Bd. 1. p. 341. — Unger, Beiträge zur Klinik der Chirurgie. Leipzig 1833. Bd. I. p. 272, 330, 335. — Orioli, Gaz. méd. de Paris 1834. p. 410. — Tessier, Bull. de la soc. anat. de Paris 1834. p. 2. Schm. Jahrb. Bd. 3. p. 126. — Balfour, Fall von eigenthümlicher Krankheit des Schädels und der Dura mater. Edinb. med. and surg. Journ. 1835. Bd. 43. p. 319. Schm. Jahrb. Supplem.-Bd. I. p. 85. — Kosch, Beitrag zu der Lehre von den Schwammgewächsen am Kopfe. Graefe u. Walther's Journ. f. Chir. 1836. Bd. XXIV. p. 542. — Müller, Schwammiger Auswuchs der Dura mater. Corr.-Bl. des württemb. ärztl. Vereins 1837. p. 349. — Benedict, Klin. Beiträge. Breslau 1837. p. 218. — Löwer, Beitrag zur Geschichte des Markschwamms der harten Hirnhaut. Casper's Wochenschr. 1838. Nr. 27. Schm. Jahrb. Bd. 21. p. 294. — Legendre, Bull. de la soc. anat. de

Paris 1838. p. 164. — Pecchioli, Gaz. méd. de Paris 1838. p. 413, bei v. Bruns l. c. p. 626. — Osius, Med. Annalen Bd. IV. Heft 3. p. 377. Heidelberg 1838. — Huth, Beobachtung eines Schwammes der harten Hirnhaut. Inaug.-Dissert. Würzburg 1840. — Bélin, Bull. de la soc. anat. de Paris 1841. p. 150. — Rendu, Bull. de la soc. anat. de Paris 1842. p. 142. — Maisonneuve, Annal. d'ocul. 1. vol. suppl. Bruxelles 1842. p. 21, bei v. Bruns l. c. p. 21. — Hartmann, Finsk. läk. sällsk. handl. 1842. Oppenh. Zeitschr. f. die ges. Heilk. Bd. 25. p. 90. — Münchenberg, Fungus medullaris durae matris et pericranii. Diss. inaug. Regimont. Pruss. 1842. — Bodinier, Bull. de la soc. anat. de Paris 1843. p. 40. — Hauser, Versuch einer pathol.-therap. Darstellung des Schwammes der harten Hirnhaut und der Schädelknochen. Olmütz 1843. Canst. Jahresber. 1845. IV. p. 346. — Vanzetti, Bull. de la soc. anat. de Paris 1844. p. 40. — Sarcoma cerebri, Oppenh. Zeitschr. Jan. 1844. Canst. Jahresber. 1844. IV. p. 442. — Faber, Corresp.-Bl. des württemb. ärztl. Vereins 1845. p. 145. — Nélaton, Eléments de pathol. chir. Paris 1847. T. II. p. 631. — Hiltscher, Oesterr. med. Wochenschr. 1847. Nr. 46. — Auvert, Clinica et iconographia med. chir. Paris 1848. Tab. 65 u. 66. — Bos, Journ. de la soc. de méd. pr. de Montpell. 1845. Mai. Arch. génér. de méd. 4. Sér. Tom. IX. p. 92. Canst. Jahresber. 1848. IV. p. 209. — Pétrequin, Recherches sur le siège et la nature des fongus dits de la dure mère et sur la possibilité de recourir à la ligature de la carotide primitive comme moyen palliatif dans certaines circonstances. Ann. et Bull. de la soc. de méd. de Gand. 4. année. 1848. Canst. Jahresber. 1848. IV. p. 209. — Sprengler, Beiträge zur Geschichte des Fungus durae matris und des Markschwammes überhaupt. Walther und v. Ammon's Journ. Bd. 9. 1849. Canst. Jahresber. 1849. IV. p. 280. — Duglos, Bull. de la soc. anat. de Paris 1849. p. 170. — Broca, Bull. de la soc. anat. de Paris 1849. p. 343. — Pitha, Bericht über die auf der chir. Klinik zu Prag 1845—1847 behandelten Fälle. Prager Vierteljahrsschrift VI. Jahrg. 1849. Bd. I. p. 147. — Langenbeck, Klin. Beiträge aus dem Gebiete der Chir. u. Ophth. 2. Liefg. Göttingen 1850. p. 78, bei von Bruns l. c. p. 574. — Lebert, Ueber Krebs im Gehirn und seinen Hüllen. Virch. Arch. Bd. 3. p. 463. 1850. Canst. Jahresber. 1850. IV. p. 209. — Wutzer, Amaurosis a fungo medullari durae matris. Deutsche Klinik 1851. Nr. 14. — King, Fall von Chloroma. Monthly Journ. Aug. 1853. Schm. Jahrb. Bd. 83. p. 71. — Aran, Note sur une forme particulière et encore peu connue de cancer de la dure mère et des os du crâne. (Cancer vert.) Arch. gén. Oct. 1854. Canst. Jahresber. 1854. IV. p. 170. — Sanguinous tumour of the bones of the head. Dubl. Quarterl. Journ. 1854. May. p. 451. Canst. Jahresber. 1854. IV. p. 205. — Russel-Reynolds, Scirrho-encephaloid tumour affecting the dura mater and cerebellum. The Lancet, 24. Febr. 1855. Canst. Jahresber. 1855. IV. p. 519. — Paris, Tumeur fongueuse de la dure mère ayant perforé le crâne et couvrant toute la face temporale. Ablation incomplète. Gaz. des Hôp. Nr. 66. 1857. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 312. — Tumeur fongueuse considérable des os du crâne. Diagnostic différentiel de cette tumeur d'avec les fongus de la dure mère. Gaz. des Hôp. Nr. 121. 1857. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 313. — Dumas, Tumeur fibroplastique considérable des os du crâne. Gaz. des Hôp. Nr. 13. 1858. Canst. Jahresbericht 1858. IV. p. 340. — Volkmann, Bemerkungen über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. Abhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Halle. Bd. IV. 1858. p. 282. — Minkiewicz, Krebs des Stirnbeins und einiger Gesichtsknochen als Folge traumat. Beschädigung. Virch. Arch. Bd. 19. Canst. Jahresber. 1860. IV. p. 318. — Förster, Handb. der path. Anat. 2. Aufl. 1862—1865. p. 951. — Virchow, Krankh. Geschwülste II. p. 255, 349. 1864—1865. — Fischer, Bericht über einige interessantere Fälle von Geschwülsten. Ann. des Charité-Krankenhauses 1865. Bd. XIII. p. 228. Canst. Jahresber. 1865. IV. p. 228. — Jäsche, Auch eine operirte Geschwulst am Schädel. Arch. f. klin. Chir. 1866. Bd. 8. p. 183. — Delore, Tumeur énorme du sommet de la tête. Gaz. méd. de Lyon 1867. Nr. 9. V. H. Jahresber. 1867. II. p. 442. — Weinlechner, Multiple Carcinome des Schädels. Wochenbl. der Wien. ärztl. Gesellsch. 1867. Nr. 3. p. 23. — Bartholomae, Ueber einen Fall von Tumor cerebri. Arch. f. klin. Chir. Bd. X. p. 389. 1869. — Kocher, Zur Kenntnis der pulsirenden Knochengeschwülste. Virch. Arch. Bd. 44. p. 311. 1869. — Labbé, Présente à la soc. de chir. une femme avec une tumeur au crâne. Gaz. des Hôp. 1869. Nr. 20. V. H. Jahresber. 1869. II. p. 425. — Priestley, Primärer Schädelkrebs mit secundären Ablagerungen etc. Med. Times and Gaz. Sept. 25. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 146.

p. 313. — Lawson Tait, Ueber die Mannigfaltigkeit der periostalen Erkrankung des Schädeldaches, die gewöhnlich Fungus durae matris genannt wird. Brit. Rev. XLV. (80) p. 196. Jan. 1870. Schm. Jahrb. Bd. 147. p. 302. — Heath, Recurrent sarcomatous tumour involving the orbita, frontal sinuses and cranium. Transact. of the path. soc. XX. 1870. V. H. Jahresber. 1870. II. p. 355. — Morgan, Rep. of surg. cases. Dubl. quarterly Journ. of med. Sc. Jan., Febr. 1871. V. H. Jahresber. 1871. II. p. 298. — Rusconi, Riv. clinic. I. 6. p. 169. Giugno 1871. Schm. Jahrb. Bd. 152. p. 190. — Scheiber, Fälle von Sarcombildung der Schädelknochen. Virch. Arch. Bd. 54. p. 285. 1872. — Dauvergne, Cas rémarquable d'affection du diploë du crâne (fongus probablement) etc. Bull. gén. de thérap. Juillet 15. 1872. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 746. — Arnold, 3 Fälle von primärem Sarcom des Schädels. Virch. Arch. Bd. 57. p. 297. 1873. — Rustizki, Multiples Myelom. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. III. p. 162. 1873. — Bryk, Zur Casuistik der Geschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 17. p. 555. 1874. — Kremnitz, Ein Fall von Aneurysma arter. mening. med. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. IV. 1874. p. 473. — Bizzozero und Bozzolo, Ueber die Primitivgeschw. der Dura mater. Wien. med. Jahrb. 1874. 284—293. Cbl. der med. Wissensch. 1875. p. 111. — Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. p. 259. — Billroth, Chir. Klinik. Wien 1871—1876. p. 80. — Israël, Bericht über die chir. Abtheilung des jüdischen Krankenhauses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20. p. 11. 1877. — Socin, Jahresbericht über die chir. Abth. des Spitals zu Basel 1877. p. 13. — Lindpaintner, Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung auf der chir. Abth. des allgem. Krankenhauses München l. d. Isar. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. VII. p. 240. 1877. — Larssen, Norsk Magaz. f. Lägevidensk. 3. R. VII. 3. p. 133. 1877. Schm. Jahrb. Bd. 176 p. 224. — Genzmer, Exstirpation eines faustgrossen Fungus durae matris, tödlich verlaufen durch Lufteintritt in den geöffneten Sinus longitudinalis. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chir. VI. Congress 1877. II. p. 32. — Richter, Noch einmal das Aneurysma arter. mening. med. vom IV. Bd. 1874. p. 473. Deutsche Zeitschrift für Chir. 8. Bd. p. 107. 1877. — Burckhardt-Merian, Fall von Fibrosarcom des innern Ohres, ausgehend von der Dura mater. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XIII. Heft 1. Cbl. f. Chir. 1878. p. 182. — Kolaczek, Ueber das Angiosarcom. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. IX. p. 37. 1878. — Ost, Ueber osteogene Sarcome im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12. p. 205. 1878. Cbl. der med. Wissenschaften 1878. p. 693. — Sarcome de la dure mère. Progrès méd. 1878. Nr. 16. — Novaro, Sarcoma periostale del cranio. Nota clinica letta alla r. academia di med. di Torino in seduta del 6. Giugno 1879. — Morris, Pulsating tumour of cranium. The Lancet, March 13. 1880 p. 404. Path. Soc. of London. — Küster, E., Sarcom des Stirnbeins. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 45 u. 46. — Baginsky, Ein Fall von Fungus haematodes. Berl. Gesellsch. Sitzung vom 9. März 1881. Berliner klin. Wochenschrift 1881. Nr. 32. — Macewen, Intracranial lesions III. Tumour of Dura mater. Epileptic convulsions, Trephining, Removal of tumour from Dura mater and orbital cavity; Recovery. The Lancet, Oct. 1. 1881. p. 581. — XI. Echinococcen: Keate, Med. chir. Transact. Vol. X. P. II. p. 278. 1819. bei v. Bruns l. c. p. 551. — Hydatiden auf der Dura mater. Schm. Jahrb. Suppl.-Bd. III. p. 165 aus Holscher's med. chir. und ophthalm. Wahrnehmungen. IV. Decade in Hann. Annal. Bd. IV. H. 2. 1839. — Meissner, Hydatiden im Gehirn. Schm. Jahrb. Bd. 116. p. 194 ff. 1862. — Derselbe, Echinococcus des Gehirns. Schm. Jahrb. Bd. 152. p. 97 ff. 1871. — Viertel, Ueber Knochenechinococken. Arch. f. klin. Chir. Bd. 18. p. 479. 1875. — Davaine, Traité des entozaires. 2. éd. Paris 1877. p. 698. — Réczey, Ueber Knochenechinococken. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. VII. p. 285. 1877. — Guttmann, Echinococcus unter dem Musculus temporalis. Wien. med. Presse. 1881. Nr. 5.

Cap. IX.

Hydrocephalus: Ephemerid. acad. nat. cur. Dec. I. ann. IX—X. (1678 bis 1679) obs. 189 (Burg). Dec. II. ann. IX. obs. 227 (Wurffbein. 1690). Dec. III. ann. I. obs. 10 (Stegmann. 1694). — Fabric. Hildan., observ. et epistol. chir. med. Centuriae, ed. Henninger Argentor. 1713. p. 1. pg. 650—653. Cent. I. obs. 10. Cent. III. obs. 17. 19. — Morgagni. De sedib. et caussis morbor. etc. libri V. Venet. 1761. T. I. Ep. I. art. 14 et XII. art. 2. — Büttner, Beschreibung des innern Wasserkopfes etc. Königsberg 1773. v. Bruns l. c.

p. 662. — Schmitt, Med. chir. Ztg. Salzburg 1800. Bd. IV. p. 233. v. Bruns l. c. p. 662. — Wrisberg, Med. chir. Ztg. Salzburg 1805. Bd. I. p. 88. v. Bruns l. c. p. 690. — Gall, Anat. et physiol. du système nerveux. Paris 1810. v. Bruns l. c. p. 664. — Monro, Outlines of the anatomy of the human body. Edinb. 1813. Vol. I. p. 361. — Hecker, Antiquitates hydrocephali addit. hydroc. int. felicit. san. hist. Diss. Berolin 1817. p. 37, bei v. Bruns l. c. p. 685. — Baron, Med. chir. Transactions. London 1817. Vol. III. P. I. p. 51. v. Bruns l. c. p. 664. — Vose, Med. chir. Transact. London 1818. Vol. IX. P. II. p. 354. v. Bruns l. c. p. 677. — Rust's Magaz. 1818. Bd. IV. p. 187. v. Bruns l. c. 664. — Haase, Ueber die Erkenntnis u. Kur der chron. Krankh. 1818. Bd. III. p. 415, bei v. Bruns l. c. p. 661. — Klein, Kurze Beschreibung einiger seltenen Wasserköpfe. Stuttgart 1819, bei v. Bruns l. c. p. 651. — Blane, Gerson u. Julius' Magaz. etc. 1821. Bd. II. p. 509. v. Bruns l. c. p. 669. — Frank, De curand. hom. morbis. Vienn. 1821. lib. VI. P. I. p. 70, bei v. Bruns l. c. p. 655. Krüger-Hansen, Graefe u. Walther's Journ. f. Chir. u. Augenheilk. Bd. IV. 1822. p. 54. v. Bruns l. c. p. 652. — Breschet, Journ. de physiol. exp. et path. par Magendie. 1822. T. II. p. 269. v. Bruns l. c. p. 690. — Michaëlis, Erzählung einiger Fälle von innerem Wasserkopf, in denen die Paracenthese verrichtet wurde. Graefe u. Walther's Journ. der Chir. und Augenheilk. Bd. IV. p. 141. 1822. — Jeffroy, The London med. Rep. Vol. XVII. Med. chir. Zeitg. Salzburg 1823. Bd. II. p. 114. v. Bruns l. c. p. 664. — Barnard, London med. Rep. 1823, Oct., 1825, Sept. v. Bruns l. c. p. 669. — Home, Phil. transact. of the r. soc. of London for 1824. P. I. p. 471, 473, bei v. Bruns l. c. p. 658, 663. — Goebel, Neue Jahrb. der teutschen Med. und Chirurg. von Harless 1824. Bd. IX. St. 3. p. 128, bei v. Bruns l. c. p. 663. — Rudolphi, Abhandl. der k. Akad. der Wissenschaften Berlin 1824. p. 122. Taf. 2—5, bei v. Bruns l. c. p. 658 und 1826. p. 121, bei v. Bruns p. 653. — Gölis, Pract. Abhandl. über die Krankh. des kindl. Alters. Wien 1824. Bd. II. p. 81. — Syme, Edinb. med. and surg. Journ. 1825, Oct. p. 295. — Derselbe, London med. Rep. 1826. Arch. gén. de méd. 1826. T. X. p. 456, bei v. Bruns l. c. p. 690. — Röchling, Hufeland's Journ. 1826. St. 8. p. 114. v. Bruns l. c. p. 690. — Robertson, Transact. of the med. chir. Soc. of Edinb. Vol. II. 1826. v. Bruns l. c. p. 668. — Mayer, Med. chirurg. Ztg. Salzburg 1827. Bd. II. p. 262. v. Bruns l. c. p. 664. — Pascoli, Uebersicht über das im Jahre 1825—1826 zu Innsbruck gepflogene Heilverfahren. Med. chir. Ztg. Salzburg 1827. Bd. I. p. 61. v. Bruns p. 652. — Himly, Comment. reg. scient. Götting. recent. 1828. Vol. VI. p. 61. Ibid. p. 651. — v. Langenbeck, Ibid. p. 73. Ibid. — Greatwood, The Lancet 1828—1829. Vol. II. p. 238. v. Bruns l. c. p. 660. — Meissner, Gem. deutsche Zeitschr. f. Geburtskunde. Weimar 1829. Bd. 4. p. 424. v. Bruns l. c. p. 683. — Henne, Der innere chron. Wasserkopf der Kinder. Diss. Kempten 1830. — Bright, Rep. of med. cases. London 1831. Vol. II. P. I. p. 431. v. Bruns l. c. p. 663. — Bedor, Gaz. des Hôp. 1831. p. 488 und 1850. p. 458. v. Bruns l. c. p. 676. — Breschet, Arch. gén. de méd. 1831. T. 25. p. 482. v. Bruns l. c. p. 647. — Russel, Edinb. med. and surg. Journ. 1832. Vol. 38. p. 43. v. Bruns l. c. p. 676. — Constant, Uebersicht von Baudelocque's Klinik im Hôp. des enf. mal. 1833. Fall. V. Gaz. méd. de Paris Nr. 8. Févr. 1834. Schm. Jahrb. Bd. 2. p. 228. — Steinmetz, Graefe und Walther's Journ. f. Chir. 1833. Bd. XIX. p. 119. v. Bruns l. c. p. 657. — Ulrich, Chron. Wasserkopf. Casp. Wochenschrift April 1834. Nr. 14. Schm. Jahrb. Bd. 2. p. 325. — Bérard, Gaz. méd. de Paris 1834. p. 526. v. Bruns l. c. p. 690. — Heyfelder, Beiträge zur path. Anat. Med. Ztg. des Ver. f. H. in Pr. 1834. Nr. 13. Schm. Jahrb. Bd. 2. p. 324. — Bérard, Hydroceph. chron. in der Höhle der Arachnoid. Gaz. méd. de Paris Nr. 33. 1834. Schm. Jahrb. Bd. 5. p. 312. — Schneider, Beiträge z. pract. Heilk. v. Clarus u. Radius. 1834. Bd. I. p. 235. v. Bruns l. c. p. 662. — Verhcylewegen, Angeb. Hydroc. mit Sp. bif. Ann. de méd. belge 1835. Févr. Schm. Jahrb. Suppl.-Bd. I. p. 339. 1836. — Griffith, A treatise of hydroceph. or water in the brain with the most successful modes of treatment. London 1835. — Creutzwieser, Hydroc. chron. extern. Rust's Magazin 1835. Bd. 45. Heft 3. Schm. Jahrb. Bd. 12. p. 21. — Alison, Fall von Hydrocephalus, wo die Flüssigkeit durch Operation abgezogen ist. Edinb. med. and surg. Journ. Nr. 123. 1835. Schm. Jahrb. Bd. 11. p. 52. — Schneider, Beschreibung eines interessanten 18jährigen Wasserkopfes. v. Siebold's Journ. f. Geburtsh. XIV. 2. Schm. Jahrb. Suppl.-Bd. I. p. 339. 1836. — Dorfmüller, Beobachtung eines ausserordentlich grossen Wasserkopfes, durch die Natur geheilt. v. Siebold's

Journ. f. Geburtsh. XIV. 2. Schm. Jahrb. Suppl.-Bd. I. p. 339. 1836. — Marsch, Fälle von Wasserkopf. London med. Gaz. Vol. XVII. March 1836. Schm. Jahrb. Bd. 13. p. 308. — Naumann, Einige Beiträge zur pathogenet. Diagnostik. Schm. Jahrb. Bd. 11. p. 115. 1836. — Wood, Geburtsh. Fälle. Boston med. and surg. Journ. V. XI. Nr. 17. Schm. Jahrb. Bd. 11. p. 44. 1836. — Schäffer, Unglücklich abgelaufene Paracenth. des angeb. Wasserkopfes. Casp. Wochenschr. 1837. Nr. 33. Schm. Jahrb. Bd. 19. p. 319. — Jeffery, Fall von Hydroc. extern., durch Punctur behandelt. Lancet Vol. I. 1837. Nr. 18. Schm. Jahrb. Bd. 22. p. 326. — Engelmann, Erfolgreiche Behandlung des Hydroc. chron. durch Compression etc. Med. Annal. Heidelb. IV. 1. 1838. Schm. Jahrb. Bd. 19. p. 321. — Conquest, Resultate der Paracenthese des Kopfes in 19 Fällen von Hydroc. Lancet Vol. I. 1838. Nr. 25. Schm. Jahrb. Bd. 23. p. 209 und Bd. 25. p. 315. — Loewenhardt, Fall von Hydroceph. chron., mittels Compression geheilt. Casp. Wochenschr. 1838. Nr. 37. Schm. Jahrb. Bd. 22. p. 325. v. Bruns l. c. p. 285. — Neubert, De hydroceph. cong. ejusque in cerebrum vi. Diss. inaug. Heidelberg 1838. — Dickinson, Fall von chron. Hydroceph. Operation — Tod. Lancet Vol. II. Nr. 2. 1839. Schm. Jahrb. Bd. 25. p. 317. — Plaisant, Heilung einer hydrocephalischen Geschwulst durch Einschnitt. Gaz. méd. de Paris. Nr. 17. 1840. — Smyth, Fall von Hydroc. chron., auf wiederholte Paracenthese Besserung. Lancet Vol. I. 1840. Nr. 3. Schm. Jahrb. Bd. 28. p. 89 und London med. Gaz. Vol. XXV. p. 83. Schm. Jahrb. Bd. 36. p. 317. 1842. — Malgaigne, Ueber die Punction des Schädels bei Hydroc. chron. Bull. de thérap. T. XIX. livr. 7 u. 8. 1840. Schm. Jahrb. Bd. 29. p. 206. — Stark, De hydrocephali paracenthesi. Diss. Rostock 1841. — Hirsch, Prov. Bericht des Med. Colleg. zu Königsberg. 2. Sem. 1842. Canst. Jahresber. 1842. I. p. 471. v. Bruns l. c. p. 687. — Rosenthal, De hydroceph. chron. Diss. inaug. Gryph. 1842. — Wutzer, Fall von Punction des Wasserkopfes. Org. f. d. ges. Heilk. Bonn. Bd. II. Heft 1. 1842. Schm. Jahrb. Bd. 37. p. 201. — West, Ueber die Resultate der Punctur bei chronischem innern Hydrocephalus. London medic. Gaz. 1842, April. Canst. Jahresbericht 1842. I. p. 47. — Barthez et Rilliet, Beobachtung eines chron. Wasserkopfes etc. Arch. gén. de méd. 1842. Janvier. Schm. Jahrb. Bd. 36. p. 174. — Krieg, Merkwürdiger Wasserkopf. Med. Zeitg. vom Ver. f. H. in Pr. 1842. Nr. 7. Schm. Jahrb. Bd. 36. p. 316. — Mohr, Zur Geschichte des einseitigen und einseitig überwiegenden Wasserkopfes. Casp. Wochenschrift 1842. Nr. 8. Schm. Jahrb. Bd. 38. p. 39. — Behandlung des Hydroc. chronic. Journ. de connaiss. méd. Juli 1843. Schm. Jahrb. Suppl.-Bd. IV. p. 93. — Loir, 2 Beisp. von Hydroc. chron. mit ungeheurer Ausdehnung des Kopfes. Rev. méd. Nov. 1843. Schm. Jahrb. Bd. 43. p. 330. — Trousseau, Journ. de méd. par Beau. Paris 1843. T. I. p. 108. — Darling, Case of Monstrosity with an illustration. New-York Journ. of med. 1844. May. Canst. Jahresber. 1844. IV. p. 5. — Jewett, Case of Monstrosity. Ibidem, ibidem. — Vrolik's Tabulae ad illustrand. embryo-genesin etc. Fasc. X u. XI. Amsterd. 1844—1847. — Nonat, Rev. méd. par Cayol. Paris 1844. T. II. p. 298. v. Bruns l. c. p. 680. — Gölis, Ueber Hirnwassersucht. Wien. Zeitschr. Juli—Decbr. 1845. Schm. Jahrb. Bd. 49. p. 285. — Ray, Aeuserliche Anwendung der Jodtinctur bei Hydrocephalus. Prov. med. and surg. Journ. V. II. Nr. 50. 1846. Canst. Jahresber. 1846. IV. p. 291. — Götz, Hydroceph. chron. u. mehrmalige Punction desselben. Oesterr. Jahrb. Juni 1846. Canst. Jahresber. 1846. IV. p. 291. Schm. Jahrb. Bd. 52. p. 198. — Castelli, Merkwürdiger Fall von angeb. Hydroc. Giorn. di Torin. Nov. 1847. Schm. Jahrb. Bd. 59. p. 311. — Hügel, Oesterr. med. Jahrb. 1847. Bd. 60. p. 151. — Salgues, Rev. méd. de Dijon. Rev. méd. chir. de Paris 1847. T. II. p. 228. v. Bruns l. c. p. 685. — Schöpf, Klin. Erfahrungen über Gehirnkrankheiten bei Kindern. Oesterr. Jahrb. April 1847 bis März 1848. Schm. Jahrb. Bd. 60. p. 62. v. Bruns l. c. p. 688. — Mauthner, Wasserkopf von enormer Grösse. Oesterr. Jahrb. April 1848. Schm. Jahrb. Bd. 63. p. 158. — Baader, Ueber das Cerebralgeräusch als Zeichen des Wasserkopfes etc. Journ. f. Kinderkrankh. Juni 1848. — Hennig, Bericht über die med. Poliklinik zu Leipzig 1848 bis 1852. Schm. Jahrb. Bd. 76. p. 364. — Behrend, Zusammenstellung der Spina bif., Encephalocele und des angebornen chron. Wasserkopfes. Journ. für Kinderkrankh. Sept., Oct. 1849. — Battersby, Ueber Hydroceph. chron. acqu. und cong. Edinb. med. Journ. July 1850. Schm. Jahrb. Bd. 68. p. 209. — Elsässer, Med. Corr.-Bl. des württ. ärztl. Ver. 1850. Bd. 20. p. 65. v. Bruns l. c. p. 651. — Bednar, Krankh. der Neugebornen und Säuglinge. Wien 1851. p. 48. — Schlossberger, Analyse hydrocephalischer Flüssigkeiten. Arch.

f. phys. Heilk. X. 3. 1851. — Heidborn, Ueber die Punction des Hydroc. chron. Casp. Wochenschr. 34, 35. 1851. Schm. Jahrb. Bd. 72. p. 319. — Roger, Observ. d'un nouveau-né affecté d'hydrocéphalie sans augmentation de volume de la boîte crânienne. Compt. rend. de la soc. de Biol. T. III. p. 116. 1852. Canst. Jahresber. 1852. IV. p. 5. — Hoskins, Journ. des connaiss. méd. chir. Paris 1852. Févr. p. 131. v. Bruns l. c. p. 685. — Wachsmuth, Menge der festen Subst. und des Eiweiss in verschiedenen Exsudaten. Virch. Arch. Bd. VII. 2. 1854. — Brown, Wasserkopf bei einem Kinde 8mal punctirt. Assoc. Journ. 94. 1854. Schm. Jahrb. Bd. 87. p. 65. — Archembault, Observ. d'un cas d'hydrocéphalie. Bull. de la soc. anat. 27. année. p. 229. 1854. Canst. Jahresber. 1854. II. p. 59. — Winn, Chron. Wasserkopf mit Jodinjectionen behandelt. Lancet Nov. 1855. Schm. Jahrb. Bd. 90. p. 204. — Lambl, Exencephalische Protuberanzen am Schädeldach. Virch. Arch. Bd. 10. p. 346. 1856. — Neudörfer, Ueber Hydrocephal. extern. chron. acquis. Zeitschr. der Wien. Aerzte 1857. Febr.-Heft. Beilage 14, 16. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 384. — Klob, Erwiderung an Dr. Neudörfer in Betreff seines Aufsatzes „Hydroceph. etc.“ Wochenschrift d. Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte. Wien. Jahrg. III. Nr. 21. 1857. Ibid. — Ramskill, Puncture treatment of hydrocephalus. Medic. Times and Gaz. May 16. 1857. — Allis, Fall von angebornem Hydroceph. mit Sp. bif. Presse méd. 31. 1858. Schm. Jahrbücher. Bd. 101. p. 66. — Roger, Auscultation des Kopfes. Bull. de l'acad. XXV. p. 140. Dec. 1859. Schm. Jahrb. Bd. 107. p. 195. — Rilliet, Gaz. méd. de Paris 49, 50. 1859. Ibidem. — Hahn, De hydroceph. chron. novaque punctionis ejus methodo. Diss. inaug. Berolin. 1859. — Hoppe, Ueber die chem. Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Virch. Arch. Bd. 16. p. 391. 1859. — Lund, Chron. Hydrocephalus. Journ. f. Kinderkrankh. 1859. Heft 1. L. 2. — Bierbaum, Hydrocephal. chron. Med. Ztg. des Ver. in Pr. Jahrg. 1859. p. 60. Canst. Jahresber. 1859. IV. p. 384. — Roux, De la compression et de la ponction dans l'hydrocéphale chron. Moniteur des sc. méd. T. I. Nr. 23. 1859. Ibidem. — Henoch, Fall von geheiltem Hydroc. ext. chron. Deutsche Klinik 22. 1862. — Welcker, Untersuchungen über den Bau und das Wachsthum des menschlichen Schädels I. Leipz. 1862. p. 14. — Steiner u. Neureutter, Pädiatr. Mittheilungen. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 78. (XX. 2) p. 102. Bd. 79 (XX. 3) p. 71. 1863. — Thompson, Med. chir. Transact. Vol. 47. 1864. p. 289. Arch. f. klin. Chir. Bd. 8. II. p. 388. — W. A. Freund, Klin. Beiträge zur Gynäkologie. 3. Heft. p. 169. Breslau 1865. — Bouchut, Diagnostic de l'hydrocéphalie chron. et du rachitisme au moyen de l'ophthalmoscope. Gaz. des Hôp. 1865. Nr. 54. Canst. Jahresber. 1865. IV. p. 266. — Baring, Ein monströser Hydrocephalus. Hannover. Zeitschr. f. pract. Heilk. III. 6. p. 579. 1866. Schm. Jahrb. Bd. 134. p. 21. — Nasse, Bedeutung der Pupillendifferenz. Allg. Zeitschrift f. Psych. XXV. 5 u. 6. p. 665. 1868. — Murray, Hydroc. in Folge von Cyste im Kleinhirn. Lancet I. 12. March 21. 1868. Schm. Jahrb. Bd. 140. p. 64. — Memmert, Petersb. med. Zeitschr. XVII. p. 365. 1869. — Brenner und Januszkiewitsch, Petersb. med. Zeitschr. XVII. p. 365. 1869. — Hasse in Virchow's Handb. der spez. Path. und Therap. 2. Aufl. 1869. IV. 1. p. 449 und 489. — Hohl, Zähne eines an cong. Hydroc. leidenden Knaben. D. Vierteljahrsschrift f. Zahnhlkd. IX. 2. p. 114. 1869. — Oedmansson, Syphilitische Kasuistik. Nor. med. Ark. I. 4. p. 1. 1869. V. H. Jahresber. 1869. II. p. 56. — Morgan, Hereditary Syphilis. Med. Press and Circ. 1869. Aug. 4. V. H. Jahresbericht 1869. II. p. 557. — Schöller u. Zini, Fälle von kolben- und thurmförmiger Entwicklung des Schädels durch Hydroc. chron. Sitzungsber. des Ver. der Aerzte in Steyerm. VII. p. 92. 1869—1870. Schm. Jahrb. Bd. 152. p. 175. — Blache, Gaz. hebdom. 2. Sér. VII. 13. p. 196. 1870. Schm. Jahrb. Bd. 148. p. 54. — Depaul, Ueber angebornen Hydrocephalus in Bezug auf den Geburtsvorgang. Gaz. des Hôp. 17. 1873. Schm. Jahrb. Bd. 158. p. 147. — Neupauer, Ungewöhnlich grosser Hydroc. intern. chron. Nebst chem. Analyse von Papp. Jahrb. f. Kinderheilk. VII. 2 u. 3. p. 253. 1874. Schm. Jahrb. Bd. 163. p. 48. — Hirschsprung, Chron. Hydroc. Hosp. Tidende 2. R. II. 10. 1875. Schm. Jahrb. Bd. 168. p. 40. — Budin, Hydrocéphalie cong., arrêt de developp. de cert. parties du cerveau. Progr. méd. 1875. Nr. 34. Cbl. f. die med. Wissensch. 1875. p. 903. — Kuby, Ein Fall von Hydrocephalus meningeus herniosus. Aerztl. Intell.-Blatt XXII. München 1875. p. 234. — Gilette, Hydrocephalie des Fötus als Geburtshindernis. Americ. Journ. of Obstetr. VIII. 4. p. 632. Febr. 1876. Schm. Jahrb. Bd. 171. p. 267. — Klebs, Ueber Hydro- und Mikroanencephalie. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. N. F. VII. 1. p. 1. 1876. — Riez, Hydrocephalie, spina bifida, frac-

ture spont. pieds bots. La presse méd. belge 1876. Nr. 5. Ctrlbl. f. Chir. 1876. p. 269. — Wehenkel, Hydrocéphalie interne congénitale. La presse méd. belge 1876. Déc. 24. Cbl. f. Chir. 1877. p. 837. — Huguénin in v. Ziemssen's Handb. der spez. Pathol. u. Therap. Bd. XI. I. 2. Aufl. Leipz. 1878. p. 928 ff. u. 966 ff. — Quincke, Ueber den Druck in Transsudaten. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI. p. 453. 1878. — Hilton, On rest and pain, edited by Jacobson. 2. ed. New-York 1879. p. 23. — Maclaren, The post-mortum-appearances in a case of chronic. insanity; hydrocephalus, absence of corpus callosum. Edinb. med. 1879. 283. Cbl. f. die med. Wissensch. 1879. p. 527. — Schwarz, Hydrocéphalie avec atrophie complète du cerveau. Progr. méd. 1879. Nr. 24. — Baer, Ueber den Alkoholismus, seine Prophylaxe u. Behandlung. Schm. Jahrb. Bd. 182. p. 168. 1879. — Beely in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. Bd. VI. Abth. II. p. 34. Tübingen 1880. — Laschkewitsch, Hydrocephal. intern. syphilitic. Med. Westnik 1880. 1 und 2. Cbl. f. Chir. 1880. p. 381. — Stetter, Erfahrungen im Gebiet der pract. Chirurg. D. Zeitschr. f. Chir. 1880. Bd. XIII. p. 239. — Henoch, Neuropathol. Casuistik. Charité-Annalen V. 1878. p. 450. Cbl. f. die med. Wissensch. 1880. p. 684. — Ball, Crâne hydrocéphalique. Soc. de Biolog. séance du 19 Févr. 1881. Progr. méd. 1881. Nr. 9. — Hydrocephalus, Remarks upon Pathology and Treatment. Hosp. Rep. Clinic of Prof. Gross. Philad. med. and surg. Reporter. April 16. 1881. — Rennert, Hereditäre Folge chron. Bleivergiftung. Arch. f. Gynäkol. Bd. 18. Heft 1. 1881. — Walton, De l'hydrocéphale cong. dans ses rapports avec les affections utérines. Gaz. méd. de Paris 1881. p. 239. — Hugh Dunn, Paracenthesis cranii in cases of Hydrocephalus. The Lancet. May 13. 1882.

Cap. X.

Cephalocelen: Blasius, Observ. med. rarior. Amstelodam. 1577. P. I. Obs. 1. p. 1. — Ephemerid. acad. nat. cur. Dec. II. ann. II. (1683) obs. 115 (Reisel) u. Dec. II. ann. VI. (1687) obs. 165 (Hoffmann). — Fabricii Hildan., Observ. et epistol. chir. med. Centuriae ed. Henninger. P. II. Argentor. 1716. p. 382. — Mylius, Diss. de puella monstruosa Lipsiae nata. Lips. 1717. — Ledran, Observations de chirurg. Paris 1731. T. I. obs. 1. p. 1. — Corvinus, Diss. de hernia cerebri. Argentor. 1749. Haller disp. chir. T. II. 46. — Ferrand, Thèse de l'encéphalocèle. Paris 1763. — Siebold, Collectio obs. med. chir. Fasc. I. A. I. Bamberg 1769. — Saxtorph, Collect. societat. Hafniensis. Vol. II. p. 280. 1775. — Gardner, Medic. Comment. Vol. V. p. 306. 1777. — Mursinna, Med. chir. Beobachtungen. I. Sammlung. Berlin 1782. p. 110. — Penada, ernia del cervello e del cervelleto prod. etc. Padova 1793. T. I. obs. I. v. Bruns l. c. p. 693. — Osiander, Götting. gelehrte Anzeigen. 29. Aug. 1812. p. 1377. v. Bruns l. c. p. 693. — Meckel, Handb. der pathol. Anatomie 1812. Bd. I. p. 311. v. Bruns l. c. p. 693. — Kelch, Beiträge zur path. Anat. Berlin 1813. p. 95. v. Bruns l. c. p. 710. — Deutschberg, Diss. inaug. pathol.-anatom. de tumoribus nonnullis congenitis. Vratislav. 1822. — Seerig, Diss. de hydroceph. specim. eximio. Vratisl. 1822. — Isenflamm, Anatom. Untersuchungen. Erlangen 1822. p. 131. — Martini, Report. med. chir. di Torino 1824. Nr. 59. Froriep's Notizen Bd. XI. p. 222. v. Bruns l. c. p. 715. — Otto, Neue seltene Beobachtungen. 1824. p. 157. v. Bruns l. c. p. 710. — Wedemeyer, Chir. Beobachtungen. Graefe u. v. Walther's Journ. d. Chir. u. Augenheilk. Bd. IX. p. 112. 1826. — St. Hilaire, Traité de teratologie. Paris 1832. — Seiler, Rust's Handb. der Chirurgie. Bd. VIII. p. 465. 1832. — Büttner, Diss. sistens Hydrocephaloceles casum singularem. Berl. 1832. — Niemeyer, Diss. de hernia cerebr. cong. Hal. 1833. v. Bruns l. c. p. 709. — Adams, Dubl. med. Journ. Jan. 1833. v. Bruns l. c. p. 706 u. 717. — Derselbe, On cong. Encephalocele. Dubl. Journ. of med. Sc. 1833. T. II. p. 326. — Bevan, Mangel eines Theiles des Stirnbeines bei einem Neugebornen. Monthly Arch. Febr. 1834. Schm. Jahrb. Bd. 5. p. 204. — Thierry, Merkwürdiger Fall von Encephalocele, in welchem die Operation verrichtet wurde. L'Expérience Nr. 4. 1837. Schm. Jahrb. Bd. 30. p. 334. — Billard, Traité des maladies des enfants. 3. éd. Paris 1837. p. 660. v. Bruns l. c. p. 698. — Hamilton, Amer. Journ. of med. sc. 1837. Fricke's Zeitschr. f. die ges. Med. Bd. VI. p. 369. 1837. Journ. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1860. p. 240. — Prestat, Arch. génér. de méd. 1838. T. III. p. 418. v. Bruns l. c. p. 702. — Camstock, Fall von einem

grossen angebornen Hirnbruch. Bost. med. Journ. Vol. XI. p. 241. Schm. Jahrb. Bd. 18. p. 320. 1838. — Ninet, Essai sur l'encéphalocèle cong. ou spontanée. Arch. gén. de méd. 1838. T. III. p. 410. — Dubois, Gaz. des Hôp. 1840. p. 170. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 35. 1860. p. 241. — Depaul, Bull. de la soc. anat. de Paris 1840. p. 105. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 35. 1860. p. 242. — Erpenbeck, Hann. Annal. f. die ges. Heilk. N. F. 1842. Bd. 2. p. 671. v. Bruns l. c. p. 716. — Lyon, Monthly Journ. of med. sc. May 1842. p. 406. Canst. Jahresbericht 1842. I. p. 454. — Doepp, Abhandlungen der Petersburger Aerzte 1842. p. 160. Canst. Jahresber. 1842. II. p. 454. — Schmitt, Hirnbruch. Bayer. med. Corr.-Bl. 1842. Nr. 1. p. 12. — Taylor, Lond. and Edinb. monthly Journ. of med. sc. Dec. 1842. p. 1047. Canst. Jahresber. 1842. I. 475. — Bredow, Casp. Wochenschr. 25. 1843. p. 413. v. Bruns l. c. p. 706. — Bühring, 2 Köpfe bei einem Neugebornen, Abbinden des einen von ihnen. Casp. Wochenschr. 1844. Nr. 1. Schm. Jahrb. Bd. 42. p. 60. — Lyon, Case of Encephalocele. Lond. med. Gaz. 1844. July. Canst. Jahresber. 1844. IV. p. 5. — Serres, Journ. de chirurg. par Malgaigne. Paris 1844. T. II. p. 335. v. Bruns l. c. p. 699. — Dotzauer, Medullarschwamm am Hinterkopf eines Neugebornen. Casp. Wochenschr. 1844. Nr. 2. Schm. Jahrb. Bd. 42. p. 315. — Hedrich, Busch's Zeitschr. XV. 3. 1844. Schm. Jahrb. Suppl.-Bd. V. p. 145. — Velpeau, Hydrencéphalocèle. Annal. de Thérap. méd. chir. 1844. Nov. Canst. Jahresber. 1844. IV. p. 5. — Moreau, Bérard, Velpeau, Blandin, Debatten über Encephalocele. Compt. rend. de l'acad. de sc. Séance du 12. Oct. 1844. Canst. Jahresber. 1844. IV. p. 631. — Bérard, Bedeutsame Geschwulst am Hinterhaupte etc. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. IV. p. 214. 1845. — Forgemol, Journ. de Chirurg. par Malgaigne 1845. T. III. p. 310. v. Bruns l. c. p. 701. — Beneke, De ortu et causis monstror. disquis. Göttingen 1846. — Raynaud, Compt. rend. de l'acad. de sc. XXIII. p. 50. 1846. — Willems, Observation de hernie hydrencéphalique cong. Ann. et Bull. de la soc. de méd. de Gand. 1846. p. 235. Canst. Jahresber. 1846. IV. p. 291. — Pooley, London med. Gaz. 1847. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 35. 1860. p. 242. — Chassaignac, Des tumeurs de la voûte du crâne. Paris 1848. p. 8. — Lavacherie, Observation d'un hydrocéphalocèle cong. sit. à la rég. occ. Bull. de l'acad. de méd. 1848. Nr. 33. Canst. Jahresber. 1848. IV. p. 3. — Derselbe, Un. méd. 1849. Zeitschr. f. die ges. Med. Hamburg. Bd. 42. p. 258. — Nägele, Künstliche Frühgeburt, Encephalocele. Pr. Ver.-Ztg. 3. 1849. Schm. Jahrb. Bd. 62. p. 59. — Rihoux, Presse méd. belge 23. Rev. méd. chir. Paris 1851. T. X. p. 358. v. Bruns l. c. p. 695. — Clar, Ueber den angebornen Hirnbruch. Zeitschr. der Gesellsch. der Wien. Aerzte. 1851. Sept. p. 712. Canst. Jahresber. 1851. IV. p. 2. — Ried, Ueber angeborne Hirnbrüche in der Stirn- und Nasengegend. Münch. illustr. med. Ztg. 1852. Heft 3. p. 133. Canst. Jahresbericht 1852. IV. p. 21. — Landerer, Heller's Arch. f. Chem. und Mikrosk. Wien 1852. p. 326. v. Bruns l. c. p. 701. — Spring, Monographie de la hernie du cerveau et de quelques lésions voisines etc. Accompagn. de 9. Pl. Mém. de l'acad. de Belgique. T. III. und besonders abgedruckt Bruxelles 1853. — Harting, Heilung einer umfangreichen Hernia cerebri. Allg. med. Ctrlztg. 1854. Jan. Canst. Jahresber. 1854. IV. p. 51. — Berend, Hydrencephalocele occipitalis cong. Allg. med. Ctrlztg. 1854. April. Nr. 32. Canst. Jahresber. 1854. II. p. 59. — Breslau, Hydrencephalocele cong. Houël rapport. Bull. de la soc. anat. 1855. p. 109. Canst. Jahresber. 1855. IV. p. 26. — Lawrence, On Encephalocele. Med. chir. Transact. Vol. 39. 1856. Canst. Jahresber. 1856. IV. p. 33. — Buhl, Bericht über 280 Leichenöffnungen. Zeitschr. f. ration. Med. N. F. Bd. VI. p. 123. 1856. Ibidem. — Gintrac, Note sur un monstre exencéphalien. Journ. de méd. de Bord. Août 1856. Ibidem. — Hawkins, Ueber eine ausgedehnte Absorption der Kopfknochen. Med. chir. Transact. Vol. XXXIX. 1856. Schm. Jahrb. Bd. 96. p. 24. — Lüthy, Fall von Schistocephalus cong., geheilt durch Inject. von Jodtinctur. Schw. Monatsschr. März 1856. Schm. Jahrb. B. 93. p. 211. — Zdienski, Encephaloceles cong. casus rarior. Diss. inaug. Dorpat 1857. — Costilhes, Gaz. hebd. IX. 47. 1857. — Hüter, Beobachtungen aus der geburtsh. Klinik der Univ. Marburg. Deutsche Klinik 1857. Nr. 7. — Alessi, Hernia cerebri am l. Stirnbein mit Missbildungen am l. obern Lid. Ann. d'Ocul. XXXII. p. 78. Schm. Jahrb. Bd. 95. p. 159. 1857. — Lehmann, Hernia cerebri bei ausgetragenen Zwillingen. Nederl. Tijdschrft. voor Geneesk. I. 1856. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 20. — Lawrence, A case of Encephalocele. The Lancet Sept. 10. 1857. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 22. — Denonvilliers, Gaz. des Hôp. Nr. 149. 1856. Soc. de Chir. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 309. —

Otto, Hemicephalie und Encephalocele. Berl. med. Ztg. 1857. Nr. 41. Canst. Jahresber. 1857. IV. p. 20. — Young, On a case of Encephalocele. The Lancet July 1859. Canst. Jahresber. 1859. III. p. 11. — Thompson, Lancet I. 22. May 1859. p. 535. Schm. Jahrb. Bd. 114. p. 177. — Vines, Lancet II. 17. Oct. 1859. Schm. Jahrb. Bd. 114. p. 117. — Eager, Lancet II. 12. Sept. 1859. Schm. Jahrb. Bd. 114. p. 177. — Houel, Mém. sur l'encéphalocèle cong. Arch. gén. de méd. 5. Sér. T. XIV. p. 409. 1859. Arch. f. klin. Chir. Bd. 1. II. p. 146. — Gruber, Proencephalus mit Defecten. Mém. de l'acad. de Petersbourg. VII. Sér. T. II. Nr. 2. 1859. Canst. Jahresber. 1860. IV. p. 6. — Guersant, Encephalocele im innern Augenwinkel u. mögl. Verwechsl. derselben mit aneurysmat. Geschwülsten. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 34. 1860. p. 298. — Gintrac, Etude anat. pathol. sur l'Hydroméningocèle. Journ. de méd. de Bord. Juin 1860. Arch. gén. de méd. 1860. Vol. II. p. 358. Arch. f. klin. Chir. Bd. 3. II. p. 208. — Christison, bei Monro, Morbid Anat. of the brain. Edinb. 1827. p. 150. Journ. f. Kinderkrankheiten Bd. 35. 1860. p. 240. — Aveling, Hydrencephalocele. Med. Times and Gaz. June 8. 1861. Canst. Jahresber. 1861. IV. p. 7. — Breschet, Arch. génér. de méd. T. XXVI. p. 72. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 35. 1860. p. 241. v. Bruns I. p. 693. — Michael, Encephalocele. Arch. of med. II. 7. p. 167. 1861. Ibidem. — Duncan, Encephalocele. Edinb. med. Journ. April 1861. Ibid. — Bird, Encephalocele. The Lancet 5. Aug. 1861. Ibid. — Tirmann, Sur un cas d'encéphalocèle pulsatile et avec bruit de souffle. Arch. gén. de méd. Dec. 1861. p. 715. — Shaw, Transact. of the path. soc. of London. Vol. IX. p. 1. Schm. Jahrb. Bd. 114. p. 178. 1862. — Kidd, Dublin. quarterly Journ. May 1862. Canst. Jahresber. 1862. IV. p. 5. — Klementowsky, Fall von Hydrencephalocele. Jahrb. f. Kinderkrankh. V. 1. 1862. — Pölmann, Cyclopie. Bull. de la soc. de méd. de Gand. 1862. Canst. Jahresber. 1862. IV. p. 5. — Jacobi, Encephalocele. Amer. med. Times. March 14. 1863. Canst. Jahresber. 1863. IV. p. 5. — Mitscherlich, Monatsschr. f. Geburtsk. XXII. 2. p. 97. Aug. 1863. — Wallmann, Wien. med. Wochenschr. 1863. p. 252 u. 308. Arch. f. klin. Chir. Bd. 8. II. p. 388. — Dolbeau, Gaz. des Hôp. 1863. p. 51. Arch. f. klin. Chir. Bd. 8. II. p. 390. — Häberlein, Zeitschr. für Wundärzte und Geburtsh. XVII. 3. p. 168. 1864. — Behrend, Ueber angeborne grosse Tumoren. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 24. 1864. — Radou, De l'encéphalocèle cong. et son traitement. Thèse Paris 1865. — Virchow, Krankh. Geschwülste III. 1. p. 270. 1865. — Szymanowski, Hernia lateralis (!) cerebri. Arch. f. klin. Chir. Bd. 6. p. 560. 1865. — Fischer, Angeborner Hirnbruch. Wien. med. Presse VI. 23. p. 557. 1865. — Santesson, Hydromeningocele. Aus den Verhandl. der schw. Aerzte. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 45. p. 291. 1865. — Tanner, Obstetr. Transact. VII. p. 109. 1866. — Stoltz, Tumeur congénitale située sur la petite fontanelle. Gaz. méd. de Strasbourg. 1866. Nr. 4. p. 64. V. H. Jahresber. 1866. II. p. 409. — Holmes, A case of meningocele in the occip. region. St. George's Hosp. Rep. I. p. 35. 1866. V. H. Jahresber. 1866. II. p. 409. — Annandale, Encephalocele successfully removed. Edinb. med. Journ. April 1867. p. 906. V. H. Jahresber. 1867. II. p. 442. — Depaul, Femme primip. etc. Encéphalocèle du volume d'un oeuf de poule à la racine du nez etc. Gaz. des Hôp. 1867. Nr. 111. V. H. Jahresbericht 1867. II. p. 442. — Heath, Encephalocele am Vorderkopf. Lond. path. Soc. 6. Dec. 1864. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 49. p. 434. 1867. — Nitzel, Angeborne Hydrencephalocele, aus den Verhandl. der schw. Aerzte. Journ. f. Kinderkrankheiten Bd. 51. p. 132. 1868. — Ripoll, De l'encéphalocèle cong. Bull. gén. de thérap. Août. 15. 1868. p. 307. V. H. Jahresber. 1868. II. p. 429. — Balin, Angeborne Geschwulst auf der kleinen Fontanelle, erfolgreiche Wegnahme. Ges. f. Chir. Paris 1864—1868. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 51. p. 418. 1868. — Biot, Verhandl. der Ges. f. Chir. in Paris 1864—1868. Journ. f. Kinderkrankheiten Bd. 51. p. 418. 1868. — Holmes, Diseases of children. London 1869. p. 61. — Talko, Ueber angeborne Hirnhernien. Virch. Arch. Bd. 50. p. 517. 1870. — Leasure, Hydrencephalocele, radically cured. Amer. Journ. of med. sc. 1870. Oct. p. 409. — Herter, 3 Fälle von Encephalocele etc. Inaug.-Diss. Berlin 1870. — Rossander, Hernia cerebri. Hygica, sv. läk. sellsk. forh. 1871. p. 87. V. H. Jahresber. 1871. II. p. 413. — Holmes, Regional surgery in Holmes' System etc. 2. ed. V. p. 965 u. 968. 1871. — Bryk, Ein Fall von erworbenem Hirnbruch. Wien. med. Wochenschr. 1871. Nr. 42—46. — Podrazki, Schusswunde des Gehirns, Zurückbleiben der Kugel, Gehirnvorfall. Wien. med. Wochenschr. XXII. 49, 50. 1871. — Leriche, Du spina bifida crânien. Thèse de Paris 1871. — Prescott Hewett, On cong. Encephalocele. St. George's

Hosp. Rep. 1871—1872. — Rizzoli, Tumore idromeningeocraniale cong. in un giovane di 17 anni, punzione etc. guarigione. Boll. delle sc. med. di Bologn. Ser. V. Vol. 14. p. 427. 1872. Schm. Jahrbücher Bd. 157. p. 242. — Ruppersberg, Ein Fall von Hirnbruch mit Spaltbildungen. Inaug.-Diss. Marburg 1872, mit Abb. — Bryant, The practice of surgery. London 1872. p. 84. — Pernet, Encéphalocèle, hydrorachis etc., opération, mort. Gaz. des Hôp. 1872. Nr. 86. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 476. — Lücke, Bericht über die chirurg. Univ.-Klinik in Bern. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. II. p. 340. 1873. — Braccy, Description of a Meningocele. Med. Times and Gaz. May 17. 1873. — Oettingen, Casuistik und Diagnostik der Orbitaltumoren. Mon.-Bl. f. Augenheilk. XII. p. 45. Febr., März 1874. Schm. Jahrb. Bd. 163. p. 59. — Prescott Hewett, On cong. Encephalocele and Hydrencephalocele. St. George's Hosp. Rep. VI. p. 117. 1873. V. H. Jahresber. 1873. II. p. 468. — Reali, Behandlung der angeb. Schädel- u. Rückgratsbrüche. Inaug.-Diss. Zürich 1874. — Mohim Chunder Roy, A case of meningocele (cong.) complicated with hydroceph. The Indian med. Gaz. 1874. Vol. IX. Nr. 7. Cbl. f. Chir. 1874. p. 523. — Gosselin, Encéphalocèle. Gaz. des Hôp. 1875. Nr. 130. V. H. Jahresber. 1875. II. p. 433. — West, Meningocele mit Spina bifida. Aspiration, Heilung. The Lancet 1875. Vol. II. p. 552. — Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. p. 261. — Meyer, Ueber Hemmungsdeformitäten bei Idioten. Arch. f. Psych. etc. Bd. V. 1875. p. 10 [?]. — Weinlechner, Seltene Schädelgeschwulst. Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 3. Dec. 1875. Cbl. f. Chir. 1876. p. 604. — Klebs, Ueber Hydro- u. Microanencephalie. Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. N. F. VII. 1. p. 1. 1876. Schm. Jahrb. Bd. 173. p. 178. — Raab, Cong. Encephalocele. Wien. med. Wochenschrift 1876. 11—13. — Parona, Intorno ad un caso di spina bif. cervicale etc. Ann. univ. di med. e chir. 1876. April. Cbl. f. Chir. 1876. p. 683. — Thrupp, Report of surgical cases admitted during the year 1875. St. George's Hosp. Rep. VIII. V. H. Jahresber. 1877. II. p. 284. — Valenta, Hydromeningo-Encephalocele und Hydroc. cong. als Geburtshindernis. Memorab. XX. 1. 1876 und XXII. 2. 1877. — Patterson, Case of Encephalocele. The Glasgow med. Journ. July 1877. Zeitschr. f. pract. Med. 1877. Nr. 39. Cbl. f. Chir. 1878. Nr. 10. — Küster, 5 Jahre im Augusta-Hospital. Berlin 1877. p. 54. — Larger, De l'exencéphale, encéphalocèle congénitale. Arch. gén. de méd. Mai, Juillet 1877. — Muhr, Beitrag zur Kenntnis der Encephalocele anterior. Arch. f. Psych. VIII. p. 131. 1878. Cbl. f. die med. Wissenschaften 1878. p. 602. — Huguénin in v. Ziemssen's Handb. der spez. Path. u. Therap. Bd. XI. I. 2. Aufl. Leipz. 1878. p. 883 u. 912. — Demme, 16. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Jahre 1878. Cbl. f. die med. Wissensch. 1879. Nr. 46. — Sänger, Mittheilungen aus der Gesellsch. f. Geburtsh. in Leipzig. Arch. f. Gynäk. Bd. XIV. p. 310. 1879. — Beely in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten. Bd. VI. Abth. II. p. 16. Tübingen 1880. — Rochelt, Ueber Cephalocele. Wien. med. Wochenschr. 1880. Nr. 39. — Godson, Encephalocele. Obstetr. soc. of London. The Lancet, June 5. 1880. — Carrington, Hydroencephalocele. Clin. soc. of London. The Lancet, Dec. 4, 1880 [?]. — Hofmokl, Meningocele, nasofrontalis. Wien. med. Presse 1881. p. 563. Nr. 18. — Steavenson, Meningocele. Clin. soc. of London. The Lancet, April 23. 1881.

Cap. XI.

Krankheiten der Stirnhöhlen: Runge, Diss. de morb. praecip. sinuum. Rinteln 1750. Haller Disp. chir. I. XI. — Betbèze, Abcès du sinus front., Trépanation, Guérison. Gaz. des Hôp. 1866. Nr. 24. Jahresber. 1866. II. p. 409. — Fauvelle, Observ. de rétention de mucosités dans le sinus frontal etc. Gaz. hebd. 1866. Nr. 21. p. 334. V. H. Jahresber. 1866. II. p. 409. — Czernicki, Auscultation der Stirnhöhlen. Rec. de mém. de méd. etc. milit. 3. Sér. XXIII. p. 521. Dec. 1869. Schm. Jahrb. Bd. 162. p. 292. — Soelberg Wells, Abscess of the frontal sinus. Operation, Cure. The Lancet 1870. May 14. — Billroth, Chir. Klinik Wien 1870—1876. p. 82, 83. — Steiner, Ueber die Entwicklung der Stirnhöhlen und deren krankhafte Erweiterung durch Ansammlung von Flüssigkeiten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 13. p. 144. 1872. (Hier weitere Literaturangaben.) — Derselbe, Ein Fall von Geschwulstbildung am Sinus frontalis. Anzeiger der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. 1872. Nr. 3. V. H. Jahresber. 1872. II. p. 475. — Traitement des collections muqueuses ou purulentes du sinus

frontal par le drainage. Bull. gén. de thérap. 1872. 30. Juin. V. H. Jahresber. 1872. 2. p. 475. — Otto, Casuistischer Beitrag zur Erweiterung der Stirnhöhle durch Eiteransammlung etc. D. Arch. f. klin. Med. XI. p. 532. 1873. — Arnold, 2 Osteome der Stirnhöhle. Virch. Arch. Bd. 57. p. 145. 1873. — Jones, Cases of orbital diseases. Dubl. Journ. of med. Sc. LVI. p. 200. Sept. 1873. Schm. Jahrb. Bd. 163. p. 165. — Lücke, Bericht über die chir. Univ.-Klinik in Bern. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. II. p. 342. 1873. — Berger, Beiträge zur Pathologie der Stirnhöhlen. Schm. Jahrb. Bd. 162. p. 284. 1874. — Bell Taylor, Distension of the frontal sinus. Med. Times and Gaz. Sept. 25. 1875. p. 363. — Bardenheuer, Jahresbericht etc. 1875. Cöln 1876. p. 82. — Spencer Watson, On abscess of the frontal sinuses. Med. Times and Gaz. Sept. 18 und Dec. 25. 1875. p. 328 u. 702. — Noyes, Cases of disease in the orbit. New-York 1875 (Fall 6). Schm. Jahrb. Bd. 168. p. 279. — Hartmann, Ueber Empyem der Stirnhöhlen. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XX. p. 531. 1877. — Knapp, Beitrag zur Pathologie der Stirnhöhlen. Arch. f. Augenheilk. IX. 4. p. 448. 1880. Schm. Jahrb. Bd. 188. p. 293. — Fischer, Wässrige Ausscheidungen aus einer Nasenöffnung. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XII. p. 369. 1880. — Péan, Fistule du sinus frontal. Gaz. des Hôp. 1881. Nr. 9. Cbl. f. Chir. 1881. p. 190. — Vergl. die Literatur der Osteome.

Cap. I.

Entzündungen der Schädeldecken und deren Folgen.

1) Kopfrose. Erysipelas capitis.

§. 1. Das Erysipelas befällt häufig die Schädeldecken, meist nur als Fortsetzung eines Erysipels der Gesichts- und Nackengegend. Oft auch gesellt es sich zu Wunden und Eiterungen der Schädeldecken hinzu. Im Gesicht hat es manchmal den Anschein, als ob ein Erysipel von einer unversehrten Hautstelle ausgegangen wäre, an den Schädeldecken habe ich das Erysipel bisher nur von leicht kenntlichen Wunden oder wunden Stellen sich entwickeln sehen. Wunden der Schädeldecken scheinen häufiger als Wunden an andern Stellen des Körpers sich mit Erysipelas zu compliciren, was wohl in der durch den Haarwuchs bedingten Schwierigkeit der Sauberhaltung des kranken Theiles eine genügende Erklärung findet. — Die an den Schädeldecken entstehenden Erysipele steigen fast jedesmal in das Gesicht hinab, seltener wandern sie über Nacken, Rücken und Hals. Zur Blasenbildung pflegt es auf dem behaarten Kopf nicht zu kommen, dagegen mitunter an der Stirn und an den Ohren. In der Abschuppungsperiode fallen die Kopfhaare aus, dieselben werden nach einigen Wochen durch jungen Nachwuchs ersetzt.

Das Kopferysipel ist besonders gefürchtet wegen der schweren Erscheinungen, von denen es nicht selten begleitet ist. Besonders sind es Hirnerscheinungen, welche bei Kopferysipelen häufiger und in schwererer Form vorkommen, als bei Erysipelen anderer Körpergegenden. Diese Hirnerscheinungen bestehen in den bei weitem meisten Fällen nur in Delirien, bisweilen von furibundem Character, und Somnolenz. Dieselben werden in der Regel nur im Beginn und, so lange das hohe Fieber andauert, beobachtet; sie hören mit Nachlass des Fiebers auf und vergrössern an sich die Gefahr des Erysipels nicht. Ihre Erklärung finden sie in dem Fieber- und Intoxicationszustand. Dass derartige Hirnerscheinungen bei Erysipelen am Kopf häufiger und intensiver sich finden als bei Rothlauf an andern Theilen des Körpers, hat wohl seinen Grund in der Nähe des erysipelatösen Processes am Gehirn und in der Reizung, der die Ausbreitungen der Gehirnnerven in den hyperämischen äussern Theilen ausgesetzt sind, vielleicht auch in einem die Entzündung der Schädeldecken begleitenden Oedem der Hirnhäute.

§. 2. In seltenen Fällen hat man bei Kopferysipelen zu Kopfschmerz und Delirien Erbrechen, Sopor, Convulsionen und Lähmungen, kurz meningitische Erscheinungen hinzutreten sehen. Dieselben pflegen nicht im Beginn, sondern erst im weitern Verlauf des Erysipels unter Steigerung oder Fortbestehen des Fiebers sich zu entwickeln, und meist nach kurzer Zeit mit dem Tode zu enden. Bei der Section findet man dann eitrige Meningitis. Man kann eine solche Meningitis als ein Uebergreifen des erysipelatösen Processes auf die Meningen auffassen, und in früherer Zeit war diese Auffassung eine allgemeine, wie man denn auch nicht anstand, die Delirien bei Kopferysipel aus einer leichtern Form der erysipelatösen Meningitis zu erklären. Wenn der erysipelatöse Process zu Eiterungen im Unterhautbindegewebe, zu Parotitis, zu Entzündungen der serösen Häute führen kann, weshalb sollte er nicht auch die Meningen befallen? Indes ist der Zusammenhang zwischen Kopferysipel und eitriger Meningitis wahrscheinlich immer ein anderer. Das Erysipel geht in den meisten Fällen aus von einer Kopfwunde; mit dem Auftreten des Erysipels und wahrscheinlich unter Einwirkung derselben Schädlichkeit, welche das Erysipel hervorrief, verschlechtert sich auch der Zustand der Wunde, die Secretion wird übelriechend, die Wunde nimmt einen diphtheritischen Belag an, der eitrige Zerfall schreitet von der Wunde aus fort auf die Nachbargewebe, auf die Knochen, die Dura mater und die weichen Hirnhäute, oder auf die Venen der Schädeldecken, des Schädels, auf die Sinus und dann auf die Meningen. Es handelt sich also in vielen Fällen um eine Propagation der schon vorhandenen Eiterung unter dem Einfluss des Erysipels, und ist eine solche um so mehr zu fürchten, je bedeutender die Wunde ist und je tiefer sie eindringt. Vor allem können mit Knochenverletzung verbundene Wunden, wenn Erysipel hinzutritt, leicht zu Meningitis suppurativa Anlass geben. Dass indes auch solche Fälle und sogar, wenn die Dura mater freigelegt ist, ohne Meningitis verlaufen können, zeigen mehrere interessante Beobachtungen von Bergmann. Auch wir sahen bei einem Manne, dem wegen intracranieller Eiterung ein nicht unerhebliches Stück des Stirnbeins resecirt war, von der Wunde aus ein schweres Kopferysipel entstehen, welches nach 14 Tagen zur Heilung kam, ohne dass meningitische Erscheinungen aufgetreten wären. — In manchen Fällen ging die bei Kopferysipel beobachtete eitrige Meningitis nicht von einer schon vorhandenen eiternden Wunde aus, sondern das Erysipel rief selbst die Eiterung hervor, die durch Fortschreiten der Suppuration zu Meningitis Anlass gab. Am häufigsten hat man Eiterungen in dem orbitalen Zellgewebe durch Phlebitis orbitalis und Sinus cavernosi Meningitis suppurativa hervorrufen sehen. Aber auch durch das Erysipel erzeugte Eiterungen in den Schädeldecken, im Gesicht, in der Parotis können, namentlich auf dem Wege der Phlebitis, eine Meningitis verursachen. Manchmal war die Eiterung, welche unter Einwirkung des Erysipels zur Meningitis führte, so verborgen, dass sie erst bei einer genauen Leichenuntersuchung entdeckt wurde. So fand sich in einem von Lebert mitgetheilten Fall von Kopferysipel, der schnell durch Meningitis tödlich wurde, eine jauchige Eiterung in der Stirnhöhle. Wahrscheinlich ist in ähnlichen Fällen die Eiterung öfter übersehen und daher das vermittelnde Glied unbekannt geblieben, welches den Zusammenhang zwischen Erysipel und Meningitis suppurativa herstellte

Wenn die nach Erysipelen des Kopfes beobachtete eitrige Meningitis die Folge ist einer Eiterung, die entweder unter dem Einfluss des Erysipels entstanden ist, oder durch Einwirkung der das Erysipel erzeugenden Noxe eine weitere Ausbreitung gewonnen hat, wenn also jedenfalls die Ursache des Erysipels auch die Ursache der Meningitis ist, so scheint es allerdings von keiner wesentlichen Bedeutung, ob wir die Meningitis als directe oder als indirecte Folge des Rothlaufs ansehen, und doch ist diese Frage von nicht geringer practischer Wichtigkeit. Denn so viele Mittel auch zur Bekämpfung des Erysipels angepriesen sind, so müssen wir uns doch gestehen, dass wir nicht im Stande sind, einem schon einigermassen ausgebreiteten Rothlauf Stillstand zu gebieten. Ginge das Erysipel direct in Form eitriger Meningitis auf die Hirnhäute über, so vermöchten wir, sobald das Erysipel einen grössern Umfang erreicht hat, fast nichts mehr zur Verhütung dieses schlimmen Ausganges zu thun. Da nun aber der Rothlauf erst unter Vermittlung einer Eiterung zur Meningitis führt, so wird sich die Behandlung der Eiterung durch Entleerung und Antiseptik — letztere Behandlung fällt mit der prophylactischen und curativen Therapie des Erysipels zusammen — als sehr wirksam zur Verhütung der Meningitis erweisen.

§. 3. Eine weitere bei Erysipelen der Schädeldecken beobachtete Complication sind Eiterungen im subcutanen, seltener im tiefer liegenden, besonders im orbitalen Bindegewebe. Wir haben auf diese Eiterungen schon bei Besprechung der Meningitis hingewiesen. Am häufigsten finden sich nach Ablauf des Erysipels phlegmonöse Infiltrationen und Abscesse in den obern Augenlidern. Diese geben mitunter, namentlich, wenn sie nicht frühzeitig durch Incision entleert werden, zu Gangrän der Lidhaut Anlass. Nach umfangreicher Gangrän der Lidhaut können Ectropien zurückbleiben. In manchen Fällen hinterlässt das Erysipel eine ganze Reihe von Abscessen der Kopfschwarte, der Hinterohr- und Nackengegend.

Zu erwähnen sind auch noch die Störungen des Sehvermögens und des Gehörs, welche das Kopferysipel nicht selten hervorruft. Leichtes Trübsehen wird häufig beobachtet, seltener schwerere Beeinträchtigungen des Gesichtssinnes bis zu vollständiger Amaurose. Gewöhnlich gehen diese Störungen, die in der Regel nur durch die ödematöse Infiltration der Organe der Orbita veranlasst sind, mit Ablauf des Rothlaufs wieder vorüber, bisweilen bleibt jedoch Amblyopie oder selbst Amaurose zurück. In den Fällen der letzteren Art handelte es sich meist um entzündliche Processe des Bulbus, die durch das Erysipel angeregt waren, als Keratitis, Iritis, Retinitis, Neuritis optici, und die irreparable Störungen, Hornhaut-Defecte und Narben, Trübungen der brechenden Medien, Netzhaut- und Sehnervenatrophie hinterliessen. Wir sahen an einem bereits sklerectatischen Bulbus im Verlaufe des Erysipels eine totale Netzhautablösung entstehen. Veranlasst das Erysipel eine Vereiterung des orbitalen Zellgewebes, so ist der Bulbus natürlich in hohem Grade gefährdet. — Am Gehörorgane kommen schwerere Störungen namentlich Entzündungen, als eitrige Otitis media, sehr selten zur Beobachtung. Leichte Schwerhörigkeit und Ohrensausen wird oft geklagt, und erklärt sich theils aus dem Fieber, theils aus Hyperämie

und Oedem des äussern Gehörgangs und des Trommelfelles bei Uebergehen des Erysipels auf die Ohrgegend.

Im übrigen verweisen wir hinsichtlich des Erysipels der Schädeldecken auf Tillmann's ausführliche Monographie (Deutsche Chirurgie, Stuttgart 1880, Lfrg. 5).

2) Zellgewebsentzündung der Schädeldecken. Phlegmone capitis.

§. 4. Sowohl acute als chronische Zellgewebsentzündungen kommen in den Schädeldecken vor. Beide führen fast ausnahmslos zur Eiterung. Bei den chronischen Zellgewebsentzündungen ist die Eiteransammlung die vorwiegende oft einzig auffallende Erscheinung; wir werden deshalb nur die in Folge dieser Entzündung auftretenden chronischen Abscesse besprechen.

Die acute Phlegmone der Schädeldecken entsteht viel häufiger nach Verletzungen als spontan. Nach Verletzungen kommt sie oft in Form des phlegmonösen Erysipels vor, d. h. bei gleichzeitiger erysipelatöser Hautentzündung stellt sich eine diffuse und schnell fortschreitende phlegmonöse Infiltration der Schädeldecken ein, welche zur Vereiterung des subcutanen sowohl als auch des subaponeurotischen Bindegewebes führt. Das Erysipel geht dabei meist auch auf das Gesicht über und verbindet sich mit einer bedeutenden Infiltration des lockeren Zellgewebes im Gesicht, die gleichfalls zur Suppuration Anlass geben kann. Ausserdem werden auch mildere Formen der Schädeldeckenphlegmone nach Verletzungen beobachtet, die eine beschränktere Ausbreitung haben und ohne erysipelatöse Erscheinungen bestehen. Die Ausbreitung einer Schädeldeckenphlegmone hängt übrigens nicht nur von der Intensität des Processes ab, sondern auch von ihrem Sitz. Diejenigen Zellgewebsentzündungen, welche allein oder vorwiegend im Unterhautbindegewebe verlaufen, haben weniger Neigung einen grössern Umfang zu gewinnen als die, welche ausschliesslich oder vorzugsweise das subaponeurotische Bindegewebe betreffen. Letztere breiten sich oft über den ganzen von der Galea überspannten Schädeltheil aus, überschreiten denselben sogar, namentlich nach der Nacken- und Schläfengegend hin. Die spontan entstehenden Phlegmonen scheinen häufiger ihren Sitz in dem subcutanen als in dem tieferen Bindegewebe zu haben.

Die bei acuten phlegmonösen Entzündungen der Schädeldecken entstehende Eiterung kann, wenn eine Wunde besteht, aus dieser frühzeitig Abfluss finden. Ist eine Wunde nicht vorhanden oder nicht in directer Communication mit dem Eiterherd, so dauert es in der Regel recht lange, ehe eine spontane Entleerung des Eiters eintritt, denn die derbe Kopfhaut wird schwer von dem Eiter durchbrochen. Am leichtesten kommen Abscesse in der Hinterohrgegend und in der Schläfengegend zum Aufbruch, dort sieht man meist bei ausgebreiteteren Eiterungen sich am ersten Abscesse hervorwölben. Da der Eiter ziemlich lange im Bindegewebe zurückgehalten wird, kann er beträchtliche Zerstörungen anrichten. Namentlich ist es die Sehnenhaube, welche häufig abstirbt und nach Eiterungen im subcutanen und subaponeurotischen Zellgewebe oft in grossen Fetzen ausgestossen wird. Sodann

können die tiefen Eiterungen der Schädeldecken auch zur Zerstörung des Pericranium und zur Necrose des Knochens Anlass geben. Solche Fälle, in denen unter Erscheinungen einer heftigen Phlegmone sich ausgedehntere, den Knochen entblössende Eiterungen bilden, sind aber keine reinen Phlegmonen, sondern acute und manchmal noch mit Ostitis complicirte Periostitiden des Schädels. Diese stellen sich ebenfalls nicht selten nach Verletzungen ein; sie sind, da sie durch dieselben Schädlichkeiten hervorgerufen werden, in ihrem Wesen mit den diffusen Phlegmonen identisch.

Kann der in den Schädeldecken gebildete Eiter sich nicht frühzeitig entleeren, so treten bisweilen starke Zersetzungen desselben ein. Dies ist namentlich zu fürchten, wenn die Phlegmone sich an ein Trauma anschliesst. Wiederholt ist von äusserst übelriechenden Eitermassen berichtet, die nach Incision der Schädeldecken entleert wurden. Almström fand nach einem phlegmonösen Erysipel bei einem 48jährigen Mann eine die ganzen Schädeldecken einnehmende fluctuirende Geschwulst, welche, nach partieller Hautgangrän hinter dem rechten Ohr, eine äusserst stinkende blutig-eitrige Masse entleerte. Nach dem durch Pyämie herbeigeführten Tode zeigte sich auch die Nacken-, Rücken- und Halshaut von Eiter unterminirt. Durch die Zersetzung des Eiters kommt es auch mitunter zu reichlicherer Gasentwicklung. Wir beobachteten bei einer spontanen, im Anschluss an eine Phlegmone der Parotisgegend entstandenen diffusen Zellgewebsentzündung der Schädeldecken letztere stark von Gas aufgetrieben, das nach Incision sich mit fötidem Eiter entleerte. Der Fall kam nach einigen Wochen zur Heilung.

§. 5. Was die Symptome der Schädeldeckenphlegmone betrifft, so differiren diese von denen anderer Phlegmonen nur insofern, als die heftigeren namentlich erysipelatösen Formen sich ähnlich wie die Kopferysipele mit Hirnerscheinungen verbinden können. Diese sind oft nur durch das Fieber und die Reizung der äusseren Kopfnerven, vielleicht auch durch collaterales Oedem der Hirnhäute hervorgerufen, oft aber auch von Meningitis suppurativa abhängig; denn die Phlegmone capitis führt noch leichter als das Erysipel zu Hirnhautentzündung. Wir brauchen uns in dieser Hinsicht nur auf das zu berufen, was bei Besprechung des Erysipels gesagt ist. Dort ist auch schon darauf hingewiesen, dass die Phlegmonen der Orbita bezüglich der Verbreitung auf die Meningen die grösste Gefahr bieten. — Die Prognose der heftigeren Phlegmonen der Schädeldecken ist deshalb nicht besonders günstig. Es sind hauptsächlich Meningitis und Pyämie, denen die Patienten erliegen. Die Pyämie wird in der Regel durch Phlebitis der Hirnsinus hervorgerufen. Da von den Hirnsinus die Eiterung auch auf die weichen Hirnhäute überzugreifen pflegt, so kommen Meningitis und Pyämie nicht selten combinirt vor, und werden die Krankheitserscheinungen durch das Vorwiegen des einen oder andern dieser Krankheitsprocesse bestimmt. Auch in Folge des mit der Phlegmone verbundenen und durch hohes typhoides Fieber sich äussernden Intoxicationszustandes, vielleicht auch in Folge von Hirnhautödem kann der letale Ausgang eintreten. Socin beobachtete bei einem 46jährigen Mann mit vernachlässigter, auf den Knochen dringender Stirnwunde

eine unter furibunden Delirien mit 40,6° C. T. auftretende Kopfphlegmone, welche trotz Incision und Eiterentleerung unter Krämpfen und Sopor zum Tode führte; bei der Section zeigte sich das Periost intact, die weichen Hirnhäute ödematös, ausserdem eitrige Infiltration der Bauchmusculatur.

§. 6. Die Therapie der Schädeldeckenphlegmone unterscheidet sich nicht von der der Phlegmone überhaupt. Bei Verletzungen der Schädeldecken schützt nichts so vollkommen vor dem Hinzutreten einer Phlegmone als die antiseptische Behandlung. Ist die Phlegmone bereits eingetreten, so haben wir das Bindegewebe schon als inficirt anzusehen. Unserem jetzigen Standpunkte gemäss hätten wir nun das infiltrirte Bindegewebe zu desinficiren, während die antiseptische Behandlung einer etwa vorhandenen Wunde und antiseptische Bedeckung der vorher desinficirten Oberfläche fortgesetzt wird. Die Desinfection des infiltrirten Bindegewebes würde unstreitig am besten durch subcutane Injectionen mit antiseptischen Flüssigkeiten geschehen. Wo dennoch Eiterung eintritt, hätte man unter antiseptischen Cautelen zu incidiren. Wenn diese Art der Therapie sich auch schon in manchen Fällen bewährt hat, so scheint sie mir doch noch nicht hinreichend erprobt, um über ihr bei einer so gefahrdrohenden Phegmone, wie die der Schädeldecken ist, eine altbewährte Behandlungsweise zu verabsäumen. Letztere geht auf möglichst frühzeitige Entleerung des in den Bindegewebsmaschen sich bildenden Eiters aus. Zu dem Zweck werden in frischen Fällen die hart infiltrirten Theile scarificirt, d. h. mit zahlreichen, dicht gedrängten und nicht zu oberflächlichen Lanzettstichen durchsetzt. Die Blutung ist hierbei sehr bedeutend, pflegt aber nach kurzer Zeit von selbst zu stehen. Aus einzelnen Stichöffnungen entleert sich meist, ehe man irgendwo durch das Gefühl Eiterung nachweisen kann, etwas Eiter, entweder sofort nach der Scarification oder nach der Application feuchtwarmer Umschläge. Diese Stichöffnungen müssen dann dilatirt werden. Feuchte Umschläge sind nächst der Scarification das wirksamste Mittel, die Phlegmone rückgängig zu machen. Zugleich wirken diese sehr wohlthuend und schmerzlindernd. Kann man durch das Gefühl der Fluctuation oder des verminderten Widerstandes schon grössere Eiteransammlungen nachweisen, so muss man diese selbstverständlich incidiren, man mache dabei den Schnitt ziemlich ausgiebig. Der in radiärer Richtung zum Scheitel ziehenden Hauptgefässe wegen hat man gerathen in gleicher Richtung zu incidiren, doch kommt darauf wenig an, da auch solche Incisionen wegen der starken Communicationsäste der Schädeldeckenarterien arterielle Gefässe genug treffen können. Wo erhebliche Hirnerscheinungen bestehen, wird man sich zur Anwendung von Eisbeuteln veranlasst sehen, doch ist der Druck derselben dem Patienten oft lästig und schmerzhaft, ihr Nutzen hinsichtlich der Beseitigung der Phlegmone geringer als der der feuchten Wärme. Wo man die Eisbeutel nicht entbehren zu können meint, bedecke man den Kopf erst mit einer dünnen nassen Compresse, und diese mit einem allseitig gut befestigten Stück Guttapercha; dann erst lege man um den ganzen Kopf herum Eisbeutel, welche durch die Bedeckung des Kopfes hindurchwirken.

Das soeben beschriebene therapeutische Verfahren lässt sich sehr

gut mit der antiseptischen Behandlung der Phlegmone combiniren, und zwar in folgender Weise. Bei frischen Phlegmonen der Schädeldecken in der Narcose vollständige Beseitigung der Haare und gründliche antiseptische Abwaschung, darauf Scarification (unter Spray), Auswaschung der Wunden mit 2—3 prozentiger Carbollösung, Injection der am meisten infiltrirten Gewebe mit 2 prozentiger Carbollösung, oder, wo Intoxication zu fürchten, mit Salicylwasser, Umschlag mit feuchtem Borlint, oder einer in 5 prozentiger Carbollösung angefeuchteten Compresse, mit einem in Carbolsäure abgewaschenen Guttaperchastück bedeckt und gut befestigt durch eine nasse Gazebinde. — Ist eine Schädeldeckenphlegmone schon so weit abgelaufen, dass sich ein oder mehrere circumscripte Abscesse gebildet haben, so pflegt die Gefahr schon vorüber zu sein, und ist nur noch die Incision und Entleerung der Abscesse nothwendig.

3) Abscesse der Schädeldecken.

§. 7. Circumscripte Eiteransammlungen in den Schädeldecken können das Resultat acuter Phlegmonen sein und haben als solche schon bei der Besprechung der Phlegmonen genügende Berücksichtigung gefunden. — Chronische Abscesse der Schädeldecken finden sich häufig bei schlecht genährten und heruntergekommenen, sowie bei scrofulösen und syphilitischen Kindern namentlich im ersten und zweiten Lebensjahre. Dieselben liegen gewöhnlich im subcutanen Bindegewebe, oft jedoch auch unter der Aponeurose und sogar unter dem Periost; im letzteren Fall sind sie in der Regel mit Knochenerkrankung verbunden. Nicht selten sind mehrere Abscesse gleichzeitig vorhanden, oder entstehen kurz nach einander. Sie haben ihren Sitz am häufigsten hinter dem Ohre, am seltensten auf der Stirn. Oft finden sich auch noch kalte Abscesse an andern Theilen des Körpers. — Bei Erwachsenen werden chronische Abscesse in den Schädeldecken nur sehr selten beobachtet.

Die Veranlassung zu den chronischen Eiterungen in den Schädeldecken wird in vielen Fällen durch Kopfausschläge gegeben; häufig bilden aber leichte Quetschungen, die Blutbeulen hinterlassen, den Ausgangspunct. Die Blutergüsse führen bei schlecht genährten und kranken Individuen zur Eiterung. Zwischen der Verletzung und dem Erkennbarwerden der Eiterung kann ein Zeitraum von mehreren Wochen liegen. Die chronischen Abscesse der Hinterohrgegend nehmen sicherlich auch oft von Vereiterung der dort liegenden Drüsen ihren Ursprung. Die häufigen subperiostalen Abscesse dieser Gegend, welche bei ansehnlicher Entwicklung die Ohrmuschel vom Schädel abdrängen, sind die Folge von Mittelohreiterungen, die, wenn sie nicht vom Knochen ausgegangen sind, auf denselben übergegriffen haben. In vielen Fällen bleibt die Ursache der chronischen Abscesse unbekannt.

Die im subcutanen Gewebe entstandenen Abscesse erlangen in der Regel keinen erheblichen Umfang, weil sie frühzeitig durchbrechen. Diejenigen Abscesse aber, welche unter der Galea ihren Ursprung genommen haben, haben grosse Neigung, sich der Fläche nach auszubreiten und ansehnlichere Eiterhöhlen zu bilden. Die subperiostalen Abscesse sind wohl immer von Knochenerkrankungen abhängig, auch hinsichtlich ihrer Ausbreitung und ihres weiteren Verlaufes. Nicht

selten sieht man jedoch nach Eröffnung solcher Abscesse namentlich in der Hinterohrgegend das Periost sich wieder anlegen. Bei Abscessen unter der Sehnenhaube zieht sich, wenn sie nicht in gehöriger Ausdehnung gespalten werden, die Eiterung leicht in die Länge.

4) Furunkel und Carbunkel der Schädeldecken.

§. 8. Die Furunkel und Carbunkel des Nackens greifen oft auf die behaarte Haut des Hinterkopfes über. Seltener finden sich dagegen Furunkel und Carbunkel in den höher gelegenen Theilen der Hinterhauptsdecken; auch in andern Theilen der Schädeldecken kommen derartige Verschwärungen ziemlich selten vor. Am häufigsten beobachtet man bei schlecht genährten kleinen Kindern Furunkel der Schädeldecken.

Die Carbunkel der Schädeldecken erreichen mitunter eine bedeutende Grösse, dehnen sich z. B. am Hinterhaupte von einem Ohr bis zum andern aus. Die an dieselben sich anschliessenden Verschwärungen können, wie es Balthazaar und Broca beobachteten, zur Entblössung der Schädelknochen führen. Wie zu andern Entzündungen der Schädeldecken (siehe Erysipelas und Phlegmone) können sich auch zu Furunkeln und Carbunkeln Hirnerscheinungen hinzugesellen; in einer Anzahl von Fällen trat sogar in Folge von Septhämie oder von Phlebitis der tödliche Ausgang ein. Oberst sah einen Furunkel am Hinterkopf in 10 Tagen durch Septhämie letal werden. Denselben Ausgang beobachtete Helferich bei einem handtellergrossen Carbunkel der Schläfengegend. Mit Phlebitis scheinen sich die Furunkel der Schläfen- und Stirn-, namentlich Augenbrauengegend besonders leicht zu compliciren. Jedoch trat auch in dem schon oben erwähnten, von Broca beobachteten Falle von Hinterhauptscarbunkel Phlebitis ein. Die Phlebitis wird fast jedesmal tödlich theils dadurch, dass sie zu Pyämie Anlass gibt, theils dadurch, dass sie — namentlich unter Vermittlung der Venae diploëticae oder Venae ophthalmicae — auf die Sinus der Dura mater übergeht. Offenbar kommt jedoch die Complication mit Phlebitis bei den Furunkeln und Carbunkeln der Schädeldecken nicht so häufig vor, wie bei denen des Gesichtes. Reverdin zählt unter 45 letal gewordenen Gesichtsfurunkeln nur 4 der Schläfen- und 2 der Augenbrauengegend auf. Die Furunkel des behaarten Kopfes sind hierbei allerdings ausser Berücksichtigung geblieben.

Auf die immerhin nicht ganz geringe Gefahr der Furunkel und Carbunkel der Schädeldecken muss die Therapie derselben insofern Rücksicht nehmen, als sie sich etwas weniger exspectativ verhält als bei den gleichen Affectionen anderer Körpertheile. Doch wird freilich die Therapie wesentlich durch den Umfang des Herdes, durch die Tiefe, bis zu welcher er eindringt, und durch das Stadium, in welchem sich derselbe befindet, bestimmt. Am wenigsten scheint ein Eingreifen nöthig zu sein bei den meist oberflächlichen Furunkeln der kleinen Kinder, am meisten bei grösseren und noch an Umfang zunehmenden Herden der Stirn- und Schläfengegend. Ausgiebige Spaltung mit Ausschabung und Ausätzung (Carbolsäure, Chlorzink) des Herdes oder Ausstreuung desselben mit Jodoform dürfte wohl meist der Verschwärung Einhalt gebieten.

5) Brand der Schädeldecken.

§. 9. Kleinere und grössere Theile der Schädeldecken können nach Quetschungen und heftigen Entzündungen der Gangrän verfallen. Bei kleinen schlecht genährten Kindern hat man bisweilen selbst ausgedehntere Gangrän der Schädeldecken aus geringfügigen Ursachen, z. B. nach unbedeutenden Verletzungen, bei Erysipelen, bei Intertrigo, Eczem und Impetigo entstehen sehen. Die Gangrän ging in einigen Fällen auch auf die benachbarte Gesichts-, Hals- und Nackenhaut über. Am häufigsten war Ohreneiterung, die Wundsein der Haut der Hinterohrgegend hervorrief, die Veranlassung. Auch mit Caries kann sich Gangrän der Schädeldecken verbinden (Bednar). In seltenen Fällen hat man sogar das Caput succedaneum zur Gangrän führen sehen (Schöller, Bednar). — Die Gangrän der Schädeldecken endet fast ausnahmslos letal.

In Berücksichtigung der stärkeren Neigung zur Gangränescenz wird man also bei Verletzungen und Entzündungen, welche die Schädeldecken eines Kindes betreffen, mit besonderer Sorgfalt auf grösste Sauberkeit, auf Entleerung und Entfernung des Eiters, auf Unschädlichmachung desselben durch Antiseptica, auf Vermeidung von Druck sein Augenmerk zu richten haben.

6) Verschwärung der Schädeldecken.

§. 10. In Folge anhaltender mechanischer oder chemischer Reizung können Wunden der Schädeldecken, mögen dieselben aus Verletzungen oder aus Entzündungen hervorgegangen sein, sich in Geschwüre umwandeln.

Die meisten in den Schädeldecken beobachteten Geschwüre sind syphilitischer oder carcinomatöser Natur und werden an entsprechender Stelle beschrieben werden. — Auch lupöse Geschwüre kommen in den Schädeldecken vor, jedoch fast immer nur als Fortsetzung des Gesichtslupus; von den Augenlidern, der Nase und der Unterkiefergegend kann dieser auf die Stirn, Schläfen- und Hinterohrgegend übergreifen. Nur der gewöhnlich nicht ulcerirende L. erythematosus kommt häufiger auf dem behaarten Kopf allein vor. Dieser Art war wahrscheinlich ein serpiginöser, flach ulcerirender Lupus, den wir bei einer sonst gesunden Frau den behaarten Kopf abweiden und seines Haarschmuckes berauben sahen. Auch Bardenheuer erwähnt eines Falles von isolirtem Lupus des behaarten Kopfes. Lupöse Geschwüre in der Schläfen- und Augenbrauengegend können zu narbiger Verziehung der Lider Anlass geben, solche in der Hinterohrgegend zu narbiger Anheftung der Ohrmuschel führen.

Selten kommen in den Schädeldecken Geschwüre vor, die aus anderen als carcinomatösen Neubildungen hervorgegangen sind. Doch können auch Sarcome und Cysten der Schädeldecken Geschwüre bilden. Um derartige Geschwüre herum bleibt gewöhnlich noch so viel von dem Tumor erhalten, dass man den Ursprung des Geschwürs leicht erkennen kann. Bei Ulceration der Follicularcysten hat man jedoch ganz ähnliche Geschwürsflächen entstehen sehen, wie sie die Carcinome bilden, und hat sich nur durch genaue Beachtung der Anam-

nese vor einer Verwechslung mit Ulcus carcinomatosum schützen können.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose der Geschwüre der Schädeldecken verweisen wir im übrigen auf die von der Syphilis und dem Carcinom der Schädeldecken handelnden Abschnitte.

Die Therapie der Verschwärungen in den Schädeldecken richtet sich durchaus nach der Ursache derselben. Es handelt sich also dabei theils um die Beseitigung von Irritamenten, theils um die Kur der Syphilis, des Lupus und der Tumoren.

Cap. II.

Luftansammlungen in den Schädeldecken.

1) Emphysem der Schädeldecken. Emphysema capitis.

§. 11. Bei allgemeinem Zellgewebsemphysem nach Verletzungen des Kehlkopfes, der Trachea oder der Lunge kann die Luftinfiltration von dem Hals und dem Gesicht auch auf die Schädeldecken übergehen, doch ist dies sehr selten. Etwas häufiger kommt das Emphysem der Schädeldecken wohl noch zur Beobachtung nach Fracturen der Nasenbeine, des Stirnbeins und des Siebbeins. Die Luft kann nach solchen Verletzungen aus der Nasenhöhle, den Stirnhöhlen und den Siebbeinzellen in die Schädeldecken eindringen. Fälle der Art sind von Dupuytren, Menière, Fischer u. A. veröffentlicht. Möglich ist es auch, dass Knochenverletzungen, welche die Paukenhöhle oder die Zellen des Zitzenfortsatzes öffnen, einmal zu Schädeldeckenemphysem führen; doch haben wir in der Literatur nur einen Fall auffinden können, der auf diese Entstehungsweise des Schädeldeckenemphysems hindeutet.

Leduard beobachtete bei einem 18jährigen Mädchen, dem die Spitze einer Sichel unmittelbar über dem Unterkiefergelenk eingedrungen war, ausser Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Delirien, ein Emphysem, welches sich über die betreffende Seite des Kopfes und Halses ausbreitete. Tod am nächsten Tage. Die Sichel hatte das Schläfenbein durchbohrt und das Gehirn verletzt.

Jos. Schmidt sah Emphysem in der Warzenfortsatzgegend nach forcirter Eintreibung von Luft in die Paukenhöhle durch das Valsalva'sche und Politzer'sche Experiment entstehen. — Auch ist es vorgekommen, dass man ein Emphysem der Schädeldecken absichtlich durch Einblasen von Luft durch eine kleine Wunde erzeugte. Fabriz von Hilden berichtet von einem Kinde, dem die Eltern ein künstliches Kopfemphysem herstellten, um es für Geld sehen zu lassen.

Die bei Verletzungen der Nasen-, Stirn- und Siebbeinhöhlen beobachteten Emphyseme verbreiten sich in der Regel nicht sehr weit über den Ort ihrer Entstehung hinaus. Sie veranlassen ausser der Schwellung und dem Crepitiren keine nennenswerthen Erscheinungen, und bedürfen keiner Therapie, da sie nach einigen Tagen von selbst wieder schwinden; doch kann es zweckmässig sein, eine bestehende kleine äussere Wunde etwas zu dilatiren, um der Luft freien Austritt zu verschaffen.

Anderer Natur als die bisher erwähnten Emphyseme ist das bisweilen bei Schädeldeckenphlegmonen vorkommende, welches durch fauligen Zerfall der abgestorbenen Gewebe und Entwicklung von Fäulnissgasen hervorgerufen wird. Dasselbe fordert dringend zu ausgiebigen Incisionen, zur Entfernung der mortificirten Gewebe und zur Anwendung der Antiseptica auf.

2) Chronische Luftgeschwulst der Schädeldecken. Pneumatocele capitis.

§. 12. Von grösserer Bedeutung als die Emphyseme sind die äusserst selten vorkommenden chronischen Luftgeschwülste des Schädels, welche man ganz passend mit dem Namen Pneumatocelen (auch Pneumatocephalus) belegt hat. Diese entstehen durch Eindringen von Luft aus den luftführenden Räumen der Schädelknochen zwischen Pericranium und Cranium, und stellen mit Luft gefüllte Cysten dar, welche einerseits von den Weichtheilen, andererseits von den Knochen des Schädels begrenzt werden. In den meisten Fällen stammte die Luft aus den Zellen des Zitzenfortsatzes, in einigen aus den Stirnbeinhöhlen. — Von den mit den Cellulae mastoideae communicirenden Pneumatocelen (Pneumatocele occipitalis) sind 10 Fälle in der Literatur verzeichnet, von denen der von Wernher 1873 veröffentlichte, dessen Abbildung wir wiedergeben, am genauesten beobachtet ist.

Es handelte sich hier um einen 20jährigen schwächlichen, doch stets gesund gewesenen Mann, der 4 Jahre früher nach heftigem Niesen hinter dem rechten Ohr über dem obern Theil des Proc. mast. eine taubeneigrosse Geschwulst bemerkte, die sich leicht wegdrücken liess, aber bei erneuten Exspirationsbewegungen wieder hervortrat. Dieselbe wuchs langsam und war, als sie Faustgrösse erreicht hatte, nicht mehr wegzudrücken, jedoch noch durch anhaltenden Druck zu verkleinern. Zur Zeit der Beobachtung war der aus der Abbildung erkenntliche Kopftheil von einer eigenthümlich gestalteten Geschwulst eingenommen, welche sich namentlich nach dem Halse zu scharf abgrenzte und in mehrere flach abgerundete Hügel getheilt war, deren höchster sich etwa 2 cm über dem Schädeldach erhob. Sie fühlte sich weich und mässig gespannt an, war mit normalen Decken überzogen und durchaus schmerzlos, so dass man die sie bedeckende Haut bis zum Knochen eindrücken konnte. Die knöcherne Basis des Tumors war mit warzigen Vorsprüngen und Leisten besetzt, am stärksten gegen den Proc. mast. hin; der Rand der Geschwulst, namentlich über dem Proc. mast., war mit einem welligen Knochenwall umgeben; der Zitzenfortsatz zeigte in seiner ganzen Länge eine Spalte, in die man fast ein Fingerglied eindrücken konnte. Bei der Percussion schallte der Tumor sonor; bei abwechselndem Druck auf verschiedene Theile der Geschwulst nahm das aufgelegte Ohr ein Blasegeräusch wahr; nirgends war Emphysem und Knistern bemerkbar. Unter starker Exspiration bei geschlossenem Mund und Nase schwoll der Tumor langsam an und wurde praller. Durch anhaltenden Druck liess sich der Tumor langsam ein wenig verkleinern; dabei wurden einige Male lästige, doch rasch vorübergehende Athembeschwerden, sowie brausende Geräusche beim Rücktritt der Luft in die Paukenhöhle wahrgenommen.

Aus dem soeben genauer berichteten und aus den andern bekannten Fällen ergibt sich also folgendes Bild der Krankheit. Nach kräftigeren exspiratorischen Bewegungen oder ohne bekannte Veranlassung bildet sich über dem Zitzenfortsatz eine anfangs noch reponible schmerzlose Geschwulst, die gar keine Störungen macht; diese wächst langsam und kann im Verlaufe von Jahren eine sehr beträchtliche Grösse er-

reichen. Dabei dehnt sie sich nicht nach dem Halse zu aus, sondern verbreitet sich über die Hinterhaupts- und Scheitelgegend gegen die Stirngegend hin und geht, wenn sie auch ihre grösste Ausdehnung

Fig. 1.



Pneumatocele cranii, nach einer Abbildung von Wernher (l. c.).

auf der Seite behält, wo sie entstanden ist, auch auf die andere Seite über. Die Geschwulst, deren Bedeckungen ein normales Aussehen behalten, ist scharf begrenzt, an einzelnen Stellen besonders stark vortretend, und lässt sich durch anhaltenden Druck langsam verkleinern;

dabei vernimmt der Patient in seinem Ohre ein blasendes oder sausendes Geräusch, und hat die Empfindung von Druck und Schwere in demselben. Die Consistenz der Geschwulst ist weich elastisch; bei abwechselndem Druck auf die eine und andere Stelle derselben hört das aufgelegte Ohr ein Blasebalggeräusch; bei der Percussion schallt die Geschwulst sonor. In ihrem Umfange fühlt man einen erhabenen Knochenrand, auch nimmt man an der die Basis der Geschwulst bildenden Knochenfläche zahlreiche Unebenheiten wahr. Beim Punctiren und Incidiren des Tumors entleert sich Luft. Diese ist nach der Untersuchung von Fordos von der atmosphärischen nur durch vermehrten Kohlensäure- und verminderten Sauerstoff- und Stickstoffgehalt verschieden, wie alle längere Zeit in dem Körper eingeschlossene Luft. In einem Falle fühlte man durch die Bedeckungen der Geschwulst eine Spalte im Process. mastoid. durch. Einige Patienten klagten über Kopfweh und Eingenommenheit des Kopfes; in einem Fall (Lloyd) wurde Schwindel, Erbrechen, Schlafen der Arme, Lähmung derselben von dem Bestehen der Luftgeschwulst abgeleitet. Andere Patienten hatten gar keine Beschwerden. Das Gehörorgan verhielt sich meist normal.

§. 13. Was die Ursache der Pneumatocele occipitalis betrifft, so setzt ihr Entstehen zweifellos Defecte in der knöchernen äussern Wand der Zellen des Zitzenfortsatzes voraus. Durch diese Oeffnungen tritt die Luft bei gelegentlicher Drucksteigerung in der Paukenhöhle durch Husten, Niesen, Schnäuzen unter das Pericranium aus und hebt dieses eine Strecke weit vom Knochen ab. Da von Zeit zu Zeit immer wieder stärkere exspiratorische Bewegungen erfolgen, so legen sich die abgehobenen Schädeldecken nicht wieder an, bleibt vielmehr eine Luftansammlung bestehen, welche sogar sobald ein Schnupfen oder Husten zu häufig wiederholten Drucksteigerungen in der Paukenhöhle Anlass gibt, an Umfang wächst. Die Luft versetzt das Pericranium in einen chronischen Reizungszustand, der sich durch Knochenwucherung an der Stelle, wo sich das Periost vom Schädel abhebt, äussert. Bei jeder Vergrösserung wird das Pericranium wieder von dem neugebildeten Knochenwall abgehoben und bildet im Umfang desselben einen neuen Knochenwall, bis auch dieser wieder in der nächsten Wachsthumsperiode des Tumors überschritten wird. Daher entstehen die Knochenprominenzen, welche man im Umfang und auf dem Grunde der Pneumatocele fühlt, und die dadurch eine ziemlich unregelmässige Gestaltung erhalten, dass an den Stellen, an welchen Gefässe aus dem Pericranium in den Knochen übertreten, ersteres länger haften bleibt und eine grössere Menge von Knochensubstanz producirt. Die Ausbreitung der Geschwulst findet in den Richtungen statt, in welchen sich das Pericranium leicht vom Cranium löst; die Insertionen der Nackenmusculatur setzen deshalb der Ausbreitung des Tumors ein Hindernis entgegen. An den Stellen, an welchen die Schädeldecken nachgiebiger sind, entstehen grössere Prominenzen des Tumors. — Wie stärkere exspiratorische Bewegungen kann sicherlich auch unter Umständen die Luftdouche der Paukenhöhle wirken, wie sich aus der in dem vorigen Abschnitt angeführten Beobachtung von Schmidt ergibt.

Defecte der Knochenwand der Cellulae mastoid. können angeboren

oder erworben sein. Auf die angebornen Defecte ist man erst in der neuesten Zeit aufmerksam geworden. Dieselben entstehen durch ein Offenbleiben der Fissura mastoideosquamosa. Kirchner[1]) fand bei der Untersuchung von 300 Schädeln Erwachsener dieselbe in etwa 25% der Fälle ganz oder theilweise an beiden oder an einer Seite offen. Kiesselbach[2]) untersuchte 174 Schädel 1—19jähriger Individuen; unter diesen zeigten fast 4% gänzliches Offenstehen der Sutura mastoideosquamosa und fast 45% grössere oder kleinere Lücken als Reste dieser Fissur. Wichtiger als die Residuen der genannten fötalen Spalte sind für die Erklärung der Entstehung der Pneumatocele vielleicht noch die sehr seltenen, mit dieser Spalte nicht im Zusammenhang stehenden, die Zellen des Zitzenfortsatzes öffnenden wahrscheinlich angebornen Knochendefecte, denn letztere pflegen eine nicht unbedeutende Weite zu haben, während die Residuen der Fissura mast.-squam. meist ganz enge, feinen Gefässen zum Durchtritt dienende Lücken darstellen. Hyrtl, Zuckerkandl, J. Gruber, Schwarze, Bürkner haben derartige Ossificationslücken beschrieben. Dass die Pneumatocelen, trotzdem die Lücken in der äussern Wand des Warzenfortsatzes sich vorzugsweise bei Kindern finden, bisher nur bei Erwachsenen beobachtet sind, erklärt sich wohl daraus, dass kräftigeres Niesen und Schnauben besonders von Erwachsenen, weniger von Kindern ausgeführt wird. Durch Altersschwund des Knochens entstehen, wie es scheint, niemals Lücken im Proc. mastoid. Dagegen können nach Verletzungen Löcher und Spalten in dem Zitzenfortsatz zurückbleiben. In den Fällen von Denonvilliers, Chevance und Vianna waren Verletzungen längere oder kürzere Zeit dem Entstehen der Geschwulst vorangegangen. Niemals scheinen durch Caries des Proc. mast. entstehende Lücken zur Ausbildung einer Pneumatocele occipitalis Anlass gegeben zu haben.

§. 14. Die Diagnose der Pneumatocele occipitalis ist wegen der weichen Elasticität der Geschwulst, wegen des sonoren Percussionsschalles, wegen der Möglichkeit, die Geschwulst ganz oder theilweise durch Druck und unter einem dem Arzt und Patienten wahrnehmbaren Ohrengeräusch zu entleeren, sehr leicht. Wo noch irgend ein Zweifel bestehen sollte, würde die Punction Aufschluss geben.

Da die Pneumatocele occipitalis keine oder geringe Störungen macht, so ist sie meist erst in Behandlung gekommen, nachdem sie eine erhebliche Grösse erreicht hatte. Einfache Punctionen (Pinet, Denonvilliers, Balassa, Chevance) führten in keinem Falle Heilung herbei. Eine längere Zeit fortgesetzte Compression nach der Punction der Geschwulst bewirkte eine dauernde Verkleinerung der letztern (Denonvilliers). Nach der Incision kam es in einem Falle (Voisin) sofort zur Heilung, in 3 Fällen (Pinet, Vianna, Lloyd) erst nachdem wegen Recidivs zum 2. Male eingeschnitten war. In 2 Fällen (Lloyd und Vianna) hatten sich oberflächliche Schichten der Schädel-

---

[1]) Ueber das Vorkommen der Fissura mastoid. squamosa und deren prakt. Bedeutung. Arch. f. Ohrenheilk. XIV. S. 190. 1879.

[2]) Beitrag zur normalen u. pathologischen Anatomie des Schläfenbeins etc. Arch. f. Ohrenheilk. XV. S. 238. 1880.

knochen necrotisch abgestossen. Zweimal führte die Incision durch Pyämie und Meningitis zum Tode. Chevance führte durch Durchziehen eines Haarseiles und Balassa durch ein ähnliches Verfahren Heilung herbei. Wernher wandte die Punction mit nachfolgender Jodinjection an, nachdem der Tumor durch längere Zeit fortgesetzte Compression verkleinert war. Zu vier verschiedenen Zeiten wurde in verschiedene Theile des Tumors eine geringe Quantität Jodtinctur injicirt. Die Injectionen hatten nur sehr geringfügige Entzündungserscheinungen zur Folge und führten ohne Eiterung zur Obliteration immer weiterer Theile des Tumors, bis nach der 4. Einspritzung sich in ganzer Ausdehnung die Schädeldecken an den Knochen angelegt hatten. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist also die Punction und Jodinjection das empfehlenswertheste Kurverfahren, während die Incision leicht eine bedeutende Eiterung hervorrufen kann, die unter Umständen, wie in dem Falle von Balassa, auf das Mittelohr übergeht, oder zur Knochennecrose, ja zum tödlichen Ausgang führt. Doch möchte freilich die Incision unter antiseptischen Cautelen unternommen sich auch als gefahrlos erweisen und in Verbindung mit einer methodischen Compression sicher Heilung bewirken.

§. 15. Mit den Stirnhöhlen communicirende Pneumatocelen (Pneumatocele sincipitalis) scheinen noch seltener zu sein. Wir haben 5 Fälle davon in der Literatur aufgefunden. Meist war die Geschwulst nur von geringer Ausdehnung und nahm die mittlere Stirngegend oder die Gegend von der Mitte der Stirn bis zu den Augenbrauenbogen, auch die ganze Stirn ein. Nur in einem Falle (Jarjavay) dehnte sie sich von der Stirn bis zur Spitze der Hinterhauptschuppe aus. Einmal (Warren) war diese Geschwulst durch eine der Mittellinie der Stirn entsprechende Furche zweigetheilt. Erhebliche Knochenwucherungen an der Basis der Geschwulst wurden nur in einem Falle erwähnt. Beim Schnauben und Husten blähte sich die Geschwulst auf; bei Druck entleerte sie sich unter einem pfeifenden, an der Nasenwurzel hörbaren Geräusch; auch sollen Athemnoth, Husten, Ohnmachtsanwandlungen durch Compression der Geschwulst hervorgerufen sein Jarjavay). Die Communicationsöffnung in dem Sinus frontalis war in 3 Fällen in Folge einer Verletzung entstanden; in den beiden übrigen Fällen waren heftige Entzündungen der Nase, in einem Falle (Duverney) mit Einsinken des Knochengerüstes, vorhergegangen, also die Oeffnung durch cariöse oder necrotische Zerstörung der Stirnhöhlenwand gebildet. Die Behandlung bestand in 2 Fällen, von denen einer als geheilt aufgeführt ist, in dem Anlegen einer Compressivbandage. In den andern Fällen wurde incidirt und hierdurch Heilung bewirkt, doch blieb in einem Falle (Jarjavay) eine Stirnhöhlenfistel zurück.

Cap. III.

Entzündungen der Schädelknochen und deren Folgen.

1) Acute Entzündung der Knochenhaut des Schädels. Periostitis acuta cranii, Pericranitis acuta.

§. 16. Die acute Entzündung des Pericranium entsteht nicht selten nach Verletzungen unter dem Einflusse derjenigen Agentien, welche progressive Entzündung und Eiterung erzeugen. Sie geht dann von der bestehenden Wunde aus, kann sich aber in ihrer weiteren Ausbreitung erheblich von dieser entfernen. Häufig genug wird auch die spontane Entstehung der acuten Pericranitis beobachtet. Diese spontane Form der Entzündung ist hinsichtlich ihrer Aetiologie den spontan sich entwickelnden acuten Periostitiden und Phlegmonen anderer Theile an die Seite zu stellen; gewöhnlich wird sie durch eine ältere Eiterung hervorgerufen und zwar geht sie meist von der Suppuration der Zellen des Warzenfortsatzes aus. Die Periostitis acuta retroauricularis ist demnach wohl die am häufigsten vorkommende Form der acuten Pericranitis. Der Uebergang der Entzündung aus dem Innern des Warzenfortsatzes auf die äussere Fläche desselben ist wohl dadurch zu erklären, dass die Entzündungserreger, wahrscheinlich unter Benutzung der Gefässkanälchen, unter das Periost gelangen. Die so häufig vorkommenden Knochenspalten als Reste der Fissura mastoideosquamosa mögen diesen Vorgang erleichtern (Kirchner).

Die acute Entzündung des Pericranium tritt mit sehr verschiedener Heftigkeit auf. Die minder heftigen Formen dieser Entzündung beschränken sich auf einen geringeren Umfang und können, ohne Eiterung zu erzeugen, wieder rückgängig werden. Die meisten acuten Pericranitiden führen jedoch zur Eiterung. Je heftiger die Entzündung beginnt, desto mehr hat sie Neigung sich diffus auszubreiten. Stets ist die acute Pericranitis von Fieber begleitet; bei den heftigeren Formen kann das Fieber einen sehr hohen Grad erreichen und mit einem Schüttelfrost einsetzen. Unter starkem, von der betreffenden Stelle des Kopfes ausgehenden Schmerz bildet sich unmittelbar am Knochen eine ziemlich harte, äusserst empfindliche Anschwellung, zu der oft noch ein starkes Oedem der benachbarten Theile des Gesichtes und Halses hinzutritt. Nach einigen Tagen wird die Geschwulst unter Absinken des Fiebers an einer oder mehreren Stellen weicher; es stellt sich Fluctuation ein. Incidirt man, so findet man den Knochen in mehr oder weniger grosser Ausdehnung entblösst. In der Folge kann sich das Pericranium, selbst bei ausgedehnterer Entblössung des Knochens (Hutchinson), wieder anlegen und dadurch völlige Heilung eintreten; meist bleibt es jedoch wenigstens zum Theil von dem Knochen gelöst; von letzterem stirbt eine oberflächliche Schicht ab, und erst nach Lösung eines dünnen Sequesters erlischt die Eiterung. — Mitunter hat man acute Entzündungen des Pericranium unter sehr heftigem Fieber mit Delirien und Somnolenz sich schnell weit ausbreiten und zu einer sehr ausgedehnten Entblössung des Knochens führen sehen. Entzündungen von solcher Intensität haben einen hohen

Grad von Gefahr; sie können durch Phlebitis, Meningitis und Pyämie letal enden. In den meisten Fällen der Art möchte es sich aber nicht um eine reine Periostitis handeln, sondern der Knochen an der Entzündung in mehr oder weniger grosser Ausdehnung theilnehmen.

Die Diagnose der acuten Pericranitis ist deshalb oft nicht mit Sicherheit zu stellen, weil sich diese Entzündungsform weder von der Phlegmone noch von der acuten Ostitis scharf abgrenzt. An der Diagnose einer reinen Phlegmone kann man nur so lange festhalten, als eine nur einigermassen ausgedehnte Knochenentblössung nicht nachzuweisen ist. Sehr umfangreiche Knochenentblössungen deuten wieder auf eine Betheiligung des Knochens selbst hin. Oft entscheidet hierüber erst der endliche Ausgang, der bei der Ostitis mit Ertötung des Knochens in grösserer Dicke verbunden ist.

Die Behandlung der acuten Pericranitis stimmt im Ganzen mit der der Phlegmone überein. Bei den weniger heftigen Formen kann man sich aber mit der Anwendung feuchtwarmer Umschläge und einer Incision, wenn die Eiterung deutlich ist, begnügen. Sowohl für die Kur der Pericranitis als namentlich für deren Prophylaxe ist die antiseptische Behandlung solcher Eiterungen, welche nicht selten den Ausgangspunkt für die Pericranitis bilden, von Wichtigkeit. Besonders wird man sein Augenmerk in dieser Hinsicht auf die Mittelohreiterungen zu richten haben. Auch die Verhütung der Aufstauung des Eiters in den Zellen des Warzenfortsatzes gehört zur Antiseptik. Dieselbe erfordert die Eröffnung der Zellen von aussen.

2) Chronische Entzündung des Pericranium. Periostitis cranii chronica, Pericranitis chronica.

§. 17. Die chronische Entzündung des Pericranium ist gewöhnlich eine Periostitis ossificans. Jedoch kommen auch chronische suppurirende Pericranitiden vor. Eine dritte Form, die Pericranitis gummosa, handeln wir im Zusammenhange mit den übrigen durch Syphilis veranlassten Veränderungen des Schädels ab.

Die Pericranitis ossificans ist meist nur eine Begleiterscheinung mehrerer Formen der chronischen Entzündung der Schädelknochen, namentlich der syphilitischen. Jedoch kann sie auch durch äussere Reizungen hervorgerufen werden. So entsteht sie nicht selten nach subcutanen Quetschungen des Periost. Auch anhaltender oder oft wiederkehrender Druck kann sie hervorrufen, mag dieser nun von einer Kopfbekleidung oder von gewohnheitsmässiger Belastung, von gewohnheitsmässigem Anstemmen des Kopfes herrühren. So beobachtete Poncet z. B. bei den Brettschneidern, welche die Bäume auf den Böcken mit dem angestemmten Kopfe zurechtzurücken pflegen, auf dem Scheitel eine aus Periostitis ossificans hervorgegangene Knochenverdickung. Vielleicht kann auch eine Erkältung des Kopfes eine derartige Periostitis erzeugen. Von einer Periostitis ossificans haben wir ausserdem die bisweilen auch an der Aussenfläche des Schädels vorkommenden Osteophyten abzuleiten, welche bei Schwangern, bei Tuberculösen, bei Potatoren beobachtet werden, und die offenbar auf chronische Congestivzustände zurückzuführen sind.

Die Periostitis chronica suppurativa kommt am häufigsten in

der retroauriculären Gegend vor, und entsteht dort, wie die acute Form dieser Entzündung, durch Infection von den vereiterten Warzenfortsatzzellen aus. Je nach der Intensität der Infection kann die Periostitis an dieser Stelle einen acuten oder einen chronischen Verlauf nehmen. Auch andere Eiterherde an oder im Schädelknochen, z. B. im Sinus frontalis, können in ähnlicher Weise eine chronische suppurative Pericranitis hervorrufen. Endlich sieht man diese Entzündungsform sehr häufig bei kleinen kachectischen Kindern aus den gleichen Veranlassungen entstehen, die sonst eine Periostitis ossificans erzeugen. Namentlich sind es Quetschungen des Pericranium, die unter solchen Umständen zu subperiostalen Abscessen führen. Selbst das Cephalämatom geht bei kachectischen Kindern in Eiterung über. Bisweilen sieht man bei elenden Kindern eine ganze Reihe von subperiostalen Abscessen am Kopfe.

Die von der Pericranitis ossificans ausgehende Knochenwucherung erscheint erst als ein feiner, lockerer, gefässreicher, leicht abschabbarer Ueberzug von verschiedener Form und Ausdehnung. Je älter dieser Ueberzug wird, desto mehr wandelt er sich in feste Knochenmasse um, die endlich mit dem alten Knochen in so innige Verbindung tritt, dass die Grenzen sich vollständig verwischen. Dauert der Process der ossificirenden Entzündung längere Zeit an, so werden immer neue Schichten neugebildeter Knochenmasse abgesetzt, welche sich mit den alten Schichten vereinigen, so dass schliesslich Knochenauflagerungen zu Stande kommen können, welche die Dicke des unter ihnen liegenden Schädelknochens beträchtlich überschreiten. Die Form dieser Auflagerungen ist meist eine mehr diffuse, so dass durch dieselben eine mehr oder weniger ausgedehnte Hyperostose hergestellt wird. Doch kommen auch auf einen kleinen Bezirk beschränkte und scharf abgegrenzte pericranitische Auflagerungen vor, die dann eine flache Exostose bilden. Die pericranitischen Auflagerungen können unter Umständen, namentlich so lange sie noch frischer sind, wieder resorbirt werden.

Die chronische eitrige Pericranitis führt nach längerer Zeit zum Aufbruch des Abscesses und Entleerung des Eiters, wenn dieser nicht vorher durch Incision entfernt wird. Nach der Entleerung kann sich das Pericranium wieder anlegen und damit vollkommene Heilung eintreten. In manchen Fällen bleibt aber eine fistulöse Eiterung und oberflächliche Caries oder Necrose zurück.

Die chronische Pericranitis verläuft oft ganz symptomlos, bis der Knochen verdickt oder der Abscess gebildet ist. In andern Fällen geht eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit des betreffenden Theiles voran. — Die Therapie hat besonders auf die Ursache Rücksicht zu nehmen und diese, wenn möglich, wegzuschaffen. Bei der eitrigen Entzündung ist ausserdem der Abscess ausgiebig zu spalten. Bei pericranitischer Verdickung hat man von dem Aufstreichen von Jod in Form der Tinctur, der Jodkaliumsalbe, oder des Jodoforms Hilfe erwartet.

3) Acute Entzündung der Schädelknochen. Ostitis cranii acuta, Cranitis acuta.

§. 18. Die acute Entzündung der Schädelknochen kommt hauptsächlich nach Verletzungen zur Beobachtung. In seltenen Fällen entsteht sie jedoch auch spontan. Diese spontane acute Schädelknochenentzündung wird wahrscheinlich immer durch Eiterungen am Knochen und in der Nähe des Knochens hervorgerufen, welche in Folge der Einwirkung von Zersetzungserregern einen fortschreitenden Character annehmen. Am häufigsten scheint sie, wie die Periostitiden, von Mittelohreiterungen auszugehen.

Die nach Verletzungen vorkommende Ostitis cranii acuta kann schon in den ersten Tagen nach dem Trauma unter heftigen Entzündungserscheinungen, wie eine Phlegmone oder acute Periostitis, auftreten. Gewöhnlich entwickelt sie sich aber, obgleich von acutem Verlauf, in mehr schleichender Weise von einem durch die Verletzung entblössten Knochen aus, der auch noch anderweitig verletzt sein kann. Die anderweitige Verletzung des Knochens scheint für ihre Entstehung nicht von besonderer Bedeutung zu sein, doch begünstigt eine gleichzeitig mit der Entblössung zu Stande gekommene Quetschung des Knochens wohl das Auftreten von Ostitis. Die erhebliche Gefahr, welche auch mit solchen Kopfverletzungen verbunden ist, welche den Knochen intact gelassen, doch das Periost in einer mehr oder minder grossen Ausdehnung von ihm abgerissen haben, rührt von der sich leicht an diese Verletzungen anschliessenden Ostitis her. Wir sahen sogar eine Ostitis auftreten von einer Schädelentblössung aus, welche durch Wegnahme eines kleinen Periostst ückes bei Ablösung eines rhinoplastischen Lappens entstanden war.

In manchen Fällen ist in den ersten 10—14 Tagen nach der Verletzung etwas Besonderes nicht zu bemerken; die Wunde schien bis dahin gut zu granuliren und der Patient sich vollkommen wohl zu befinden. Plötzlich wird nun das gute Befinden durch Fieber, das fast immer mit einem Frost einsetzt, unterbrochen. Betrachtet man jetzt die Tiefe der Wunde genauer, so findet man das Pericranium in einiger Ausdehnung von dem Knochen gelöst, etwas Eiter dringt zwischen Pericranium und Knochen hervor, der Knochen selbst sieht missfarbig, oft grüngelb aus. In andern Fällen hat vor dem Frost, der, wie wir gleich sehen werden, eine ungünstige Wendung der Krankheit andeutet, die Entzündung des Knochens Zeit gehabt, sich etwas weiter auszubreiten. Der Patient hatte schon einige Tage vorher sich unwohl gefühlt, seinen Appetit verloren, etwas gefiebert. In der Umgebung war eine schmerzhafte Anschwellung aufgetreten, neben der Wunde hatte sich auch wohl an einer oder mehreren Stellen ein Abscess gebildet. Die Untersuchung der Wunde wies eine ausgedehnte eitrige Ablösung des Pericranium nach; die Schädeldecken waren in der Umgebung der Wunde stark entzündlich infiltrirt, auch wohl von Eiterungen durchsetzt; der Knochen hatte meist das oben beschriebene Aussehen. Nun tritt ein heftiger Frost auf, mit dem eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes beginnt, die sich durch die Erscheinungen der Pyämie und Meningitis äussert.

§. 19. Der erste Fieberfrost, meist ein starker Schüttelfrost, bedeutet, wenn auch nicht in allen, so doch in den meisten Fällen von Ostitis, den Anfang der Pyämie, welche sich in der Regel an die acute Ostitis anschliesst. Diese Pyämie wird durch eine Phlebitis der Knochenvenen, welche sich auf die Sinus der Dura mater fortsetzt, eingeleitet. Das weitere Krankheitsbild ist daher ganz das der Sinusphlebitis, das wir weiter unten beschreiben. Ist, wie oft, das erste auffällige Symptom der Ostitis der Frost, so wird das Krankheitsbild der Ostitis vollständig durch das der Sinusphlebitis verdeckt. In manchen Fällen gehen allerdings deutliche Entzündungserscheinungen dem Beginne der Sinusphlebitis voran; durch die Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Eiterung der den entblössten Knochen umgebenden Theile, durch die Eiterung zwischen Periost und Knochen, durch das Fieber und Uebelbefinden des Patienten werden wir schon vor dem Beginn der Symptome der Sinusphlebitis auf die Knochenentzündung aufmerksam gemacht. Bisweilen sind die Erscheinungen der Knochenentzündung auch von so erheblichem Fieber begleitet, dass Fröste, wie es scheint, schon vor dem Beginn der Sinusphlebitis auftreten; dann hat der Initialfrost nicht die schlimme Bedeutung, welche ihm in den meisten Fällen zukommt; es kann noch Genesung eintreten; denn nicht alle Fälle von acuter Ostitis cranii führen zur Sinusphlebitis. Manche, freilich seltene Fälle kommen mit Hinterlassung einer Necrose der ganzen Dicke oder fast der ganzen Dicke des Knochens zur Heilung.

Nach einem wohl ausgesprochenen Fall von acuter, in Genesung ausgegangener Schädelknochenentzündung, der hier als Beispiel angeführt werden könnte, haben wir vergeblich gesucht. Das klinische Bild dieser Erkrankung tritt so wenig hervor, dass die meisten Krankheitsberichte noch einen Zweifel übrig lassen, ob sie wesentlich durch acute Ostitis cranii hervorgerufen sind. Doch müssen wir alle diejenigen Fälle, in denen nach einer acuten Eiterung am Knochen letzterer in nicht geringer Ausdehnung und Dicke necrotisch wird, als glücklich ausgegangene acute Cranitiden ansehen. Hierher gehört also z. B. ein von Dupuytren erwähnter Fall, in dem nach einer diffusen Phlegmone fast das ganze Schädelgewölbe necrotisch abging; ebenso ein bei Bruns berichteter Fall von Bilguer, in dem die Diagnose noch durch den Befund von Eiterung in der Diploë gestützt wird. Wir kommen auf diesen Fall später noch zurück.

§. 20. Die Veränderungen, welche der Knochen bei der acuten Cranitis erleidet, bestehen hauptsächlich in einer Vereiterung des Markgewebes der Diploë. Durchsägt man den entzündeten Knochen, so findet man gelben, flüssigen, oft stinkenden Eiter in den Maschen der Diploë; in andern Fällen sind dieselben mit einer schmutzig-braunen, auch Fetttröpfchen enthaltenden jauchigen Masse gefüllt. Der eitrige Inhalt der diploëtischen Räume verleiht dem Knochen die grüngelbe Färbung, die häufig beobachtet wird. Der mit eitrig-jauchig zerfallenem Mark durchsetzte Knochen setzt sich in manchen Fällen nicht scharf gegen den gesunden Knochen ab, die Erkrankung ist eine mehr diffuse; in andern Fällen jedoch ist namentlich an der äussern Fläche des Knochens eine scharfe Grenze vorhanden; es hat sich dort, da der von der Entzündung betroffene Knochentheil necrotisch geworden ist, bereits ein kleiner Demarcationsgraben gebildet, oder setzt sich wenigstens die vollkommen glatte Oberfläche des kranken Knochens von der etwas poröseren und mit feinen Osteophyten bedeckten Oberfläche des gesunden Knochens scharf ab. Das Periost ist

stets eitrig infiltrirt und von dem kranken Knochen, soweit es nicht etwa durch ein Trauma abgestreift oder zerstört ist, durch Eiterung abgelöst. Zwischen dem Knochen und der Dura mater findet sich in manchen Fällen (Dupuytren, Pott) auch eine Eiteransammlung. In der Regel scheint jedoch an der Innenseite des Knochens kein Eiter oder nur eine dünne Schicht desselben vorhanden zu sein. — Eine sehr beachtenswerthe Rolle spielen bei der acuten Schädelknochenentzündung die Venen der Diploë. Fast immer werden sie mit eitrig-jauchig zerfallenen Thromben gefüllt gefunden. Von ihnen setzt sich die Thrombose und der Thrombenzerfall auf die Venen der Dura mater, und auf die Sinus fort. Der Umstand, dass eine eitrige Ablösung der Dura mater von dem Knochen in der Regel nicht stattfindet und damit auch die Venen, welche vom Knochen zur harten Hirnhaut verlaufen, nicht abgerissen werden, ist für das Uebergehen der Phlebitis von dem Knochen auf die Dura von der grössten Bedeutung (Hutchinson). Stärkere Eiteransammlungen zwischen Dura mater und Knochen hindern wahrscheinlich eher das Hinzutreten der Sinusphlebitis. Freilich kann ein Abscess an der Innenseite des Knochens auch Phlebitis der Dura mater hervorrufen. — Die sonst sich bei der Section solcher, die an acuter Ostitis cranii gestorben sind, findenden Veränderungen sind die der Sinusphlebitis, der Pyämie und Meningitis.

In den meisten Fällen der beschriebenen Ostitis cranii spielt offenbar der Knochen eine mehr passive Rolle. Unter dem Einfluss der aus benachbarten Eiterherden oder aus der Luft in ihn eindringenden Zersetzungserreger tritt ein Zerfall seines Markes ein, der nicht einmal in allen Fällen mit Eiterung verbunden ist; in manchen Fällen stirbt das Mark einfach ab und fault, löst sich in eine braune Jauche auf. Die Fälle der letzteren Art fasst man vielleicht richtiger als acute Necrose des Knochens auf, indess ebensowenig, wie sich die eitrigen Phlegmonen von dem acuten jauchigen Zerfall des Bindegewebes scharf trennen lassen, scheidet sich diese acute Schädelnecrose genau von der Ostitis mit Eiterung. — In den Fällen, in welchen heftige Phlegmonen und Periostitiden des Schädels sich mit Ostitis verbinden, sieht es manchmal so aus, als bilde der Knochen eine Barriere, welche die diffus sich ausbreitende Entzündung eine Zeitlang aufhält. Nachdem der Knochen entblösst ist, hören die heftigen Entzündungserscheinungen auf; es scheint der Fall der Genesung entgegenzugehen, bis nach weiteren 8—14 Tagen die Symptome der Phlebitis beginnen. Die diffuse Entzündung hat das Hindernis überwunden, das ihr der Knochen entgegensetzte. Die Pause in den Erscheinungen wurde durch die etwas langsamere Verbreitung des entzündlichen Processes in dem Knochen ausgefüllt. Nicht immer wird die Barriere überschritten, aber wenn sie das Weitergehen des Processes wirklich hemmt, geht sie nachträglich durch Necrose zu Grunde.

§. 21. Die Diagnose einer acuten Entzündung der Schädelknochen ist oft erst zu stellen, wenn nach einer Entblössung des Knochens durch Wunde oder Eiterung die Erscheinungen der Sinusphlebitis eintreten. Da die Knochenentzündung in der Regel den Uebergang von einer äussern Eiterung auf die Meningen vermittelt, so ist es am wahrscheinlichsten, dass sie auch in dem beobachteten Falle das Mittelglied gewesen ist. Eine hierauf sich stützende Diagnose trügt aber bisweilen. Denn die Sinusphlebitis kann auch unter Umgehung des Knochens durch eine Phlebitis der Schädeldeckenvenen hervorgerufen sein, wie in einem von Billroth mitgetheilten Falle. — In manchen Fällen leitet auf die Diagnose der Ostitis cranii hin die entzündliche Infiltration der tieferen Weichtheile um eine entblösste Stelle des

Knochens herum, die von der Wunde aus sich weiter erstreckende Ablösung des Periost, die Möglichkeit, zwischen Periost und Knochen angesammelten Eiter durch Druck in die Wunde zu entleeren. Auch diese Erscheinungen sind nicht characteristisch und können immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose begründen. Findet man dagegen die häufig beobachtete grüngelbe Verfärbung des Knochens, so kann man sich über die Anwesenheit von Eiter in demselben nicht mehr täuschen. Es wäre dann nur noch die Frage zu entscheiden, ob es sich um einen chronischen oder acuten Process handelt, was bei Berücksichtigung der Vorgänge, welche zur Knochenentblössung Anlass gegeben haben, keine Schwierigkeiten hat.

Die Prognose der acuten Ostitis cranii ist eine sehr ungünstige, da sie in der bei weitem grössten Anzahl der Fälle tödlich endet und auch die Therapie hieran nicht viel zu ändern vermag.

§. 22. Die Behandlung muss wesentlich eine prophylactische sein. Da wir wissen, dass die acute Cranitis sich an Verletzungen und Eiterungen, die den Knochen entblössen, anschliesst, und dass sie durch ein Eindringen von Zersetzungs- und Entzündungserregern in den Knochen verursacht wird, so können wir sie bei Wunden, die frisch in Behandlung kommen, mit Sicherheit, bei ältern Wunden und Eiterungen mit Wahrscheinlichkeit durch die antiseptische Behandlung ausschliessen. Die gegen die Entzündung selbst gerichtete Behandlung wird schon deswegen meist zu spät kommen, weil die Diagnose der acuten Schädelknochenentzündung in vielen Fällen, wenn überhaupt mit Sicherheit, erst zu stellen ist, nachdem bereits phlebitische und pyämische Erscheinungen eingetreten sind. Nur in den Fällen, in welchen vor dem ersten Frost die oben besprochenen örtlichen Symptome wahrzunehmen sind, kann die Entzündung vielleicht noch wirksam bekämpft werden. Vor allem fordert das grüngelbe Aussehen eines freiliegenden Knochens sehr dringend zum Handeln auf. Was dann zu thun ist, um weitern Nachtheil abzuwenden, kann nicht fraglich sein. Man muss den kranken Knochen entfernen und damit auch die mit zerfallenen Pfröpfen gefüllten diploëtischen Venen. Allerdings ist zu besorgen, dass der Eingriff selbst weiche, jedoch noch zusammenhängende Thromben der benachbarten Venen zerbröckeln und dadurch das Uebergehen derselben in den Blutstrom befördern könnte. Indes ist letztere Gefahr doch wohl viel geringer, als diejenige, welche von der fortbestehenden Ostitis droht. Die Erfahrung hat leider über Vor- und Nachtheile der Resection eines entzündeten Schädelknochenstückes noch nichts entschieden, weil die Schädelknochenentzündung erst in der neuesten Zeit mehr Beachtung gefunden hat und ohnedies auch die Resectionsfrage am Schädel durch die Antiseptik in eine ganz neue Phase getreten ist. Zur wirksamen Bekämpfung der Ostitis wird es nicht nöthig sein, den grüngelb verfärbten Knochentheil aus der ganzen Dicke des Schädels zu entfernen; eine Ausräumung der vereiterten Diploë nach Abmeisselung der Tabula externa wird genügen. Die Ausräumung könnte wohl mit dem scharfen Löffel geschehen. Der zurückbleibende Knochentheil wäre dann stark zu desinficiren, am besten wohl durch Einstreuen von Jodoform.

Ein interessantes Beispiel von dem Nutzen der Entleerung des Knocheneiters wird schon von Bilguer berichtet. Wir haben auf dasselbe schon oben aufmerksam gemacht. Ein Husar hatte einen die Tabula externa nicht vollkommen durchsetzenden Säbelhieb über das linke Scheitelbein erhalten. 14 Tage lang war das Befinden ohne Störung. Dann trat Schwere in der Stirn, Düsternheit, Schlafneigung ein bei kleinem, kriechendem Puls. Da in den nächsten Tagen die Somnolenz zunahm, wurde die Trepanation ausgeführt. Dabei quoll Eiter aus der Diploë; mit der Dura mater hing dagegen der Knochen noch fest zusammen. Am nächsten Tage zeigte sich, dass Druck auf den Knochen in der Umgebung des Trepanloches Eiter aus der Diploë am Sägeschnitt entleerte. Deshalb wurde der Knochen noch an mehreren Stellen mit dem Perforativtrepan angebohrt. Die üblen Zufälle verschwanden darauf und trat nach Necrose der äussern Tafel Heilung ein.

Der operativen Behandlung der acuten Ostitis ist noch eine andere, wahrscheinlich auch sehr wirksame an die Seite zu stellen, die durch Aetzung. Ein Aetzmittel, das den ganzen entzündeten Knochen durchdringt, wirkt als Desinficiens, hindert das Fortschreiten der Entzündung und das Uebergreifen derselben auf die Venen. Am meisten würde sich wohl das Chlorzink empfehlen lassen, das einen ziemlich trocknen, zähen, festhaftenden Schorf liefert. Dass dieses Mittel den ganzen Knochen durchdringt, hat eine Aetzung von Thiersch bewiesen, bei welcher sogar eine Schicht der Hirnrinde mit zerstört wurde. Hier handelte es sich um einen von Carcinom durchsetzten Knochen; der entzündete Knochen wird sich voraussichtlich nicht so leicht durchätzen lassen. Da man den Umfang der Aetzung nie ganz in der Hand hat, dürfte wohl das resecirende Verfahren vorzuziehen sein. Dasselbe bietet auch den grossen Vortheil, dass man einen Einblick in den durch die Entzündung veränderten Knochen und dadurch sicheren Aufschluss über die Ausdehnung der Erkrankung bekommt. Soweit die Diploë gänzlich vereitert ist, ist auch der Knochen bereits abgestorben und blutet nicht. Gelangt man in blutende Knochentheile, so hat man die Grenze der wegzunehmenden Knochenpartie überschritten. Dass jede Behandlung der Schädelknochenentzündung nach antiseptischen Principien geleitet werden muss, ist selbstverständlich.

4) Chronische Entzündungen der Schädelknochen. Ostitis cranii chronica, Cranitis chronica.

§. 23. Eine chronische Entzündung der Schädelknochen kann sich an entblössten und gequetschten Theilen der Schädelknochen entwickeln. Es wuchern dann schwammige Granulationen hervor, zwischen denen meist kleine Stücke der Tabula externa absterben. Der Zustand kann längere Zeit andauern und die Heilung der Wunde sehr verzögern. In den meisten Fällen liegt aber die eigentliche Ursache der chronischen Schädelknochenentzündung nicht in einem Trauma, wenn auch ein solches mitunter für den Zeitpunkt und die Stelle des Auftretens der Entzündung bestimmend sein mag. — Sehr häufig ist die chronische Entzündung der Schädelknochen syphilitischen Ursprungs. Nächstdem gehört ein Theil der Fälle der tuberculösen Knochentzündung an. Ein anderer Theil verdankt dem Uebergreifen einer Eiterung der weichen Theile auf den Knochen seine Entstehung. Es bleibt dann immer noch ein nicht unbeträchtlicher Rest von Fällen übrig, deren

Aetiologie nicht klar ist, und bei denen man am häufigsten eine scrofulöse Anlage als Ursache angenommen hat. Von den letzteren Fällen sind wahrscheinlich die meisten, wenn es sich auch nicht nachweisen liess, syphilitischen und tuberculösen Ursprungs gewesen. — Meistentheils führt die chronische Schädelknochenentzündung zur Eiterung und erscheint dann unter dem Bilde der suppurirenden Caries. Nur die syphilitische Form, die wir zunächst von unserer Betrachtung ausschliessen, um sie mit den übrigen syphilitischen Schädelaffectionen im Zusammenhang zu behandeln, verläuft häufig ohne Eiterung.

Das Uebergreifen eines Eiterungsprocesses von weichen Theilen auf den Schädelknochen wird fast ausschliesslich an dem Schläfenbein beobachtet. Bei eitrigen Entzündungen des Mittelohres kann die die Paukenhöhle und deren Buchten auskleidende Schleimhaut sammt dem unter ihr liegenden Periost durch Ulceration zerstört werden. Der Verschwärungsprocess dringt dann in den Knochen selbst ein und kann erhebliche Zerstörungen in der Pars petroso-mastoidea des Schläfenbeins hervorrufen. Es entsteht jedoch nicht jede Caries dieses Theiles der Schädelknochen erst secundär von einer Eiterung des Mittelohrs aus, sondern in manchen Fällen ist die Knochenentzündung das primäre, sie führt fast gleichzeitig zur Eiterung im Knochen und in den Höhlen des Mittelohrs. Es lässt sich dann später oft nicht mehr mit Sicherheit entscheiden, von wo die Entzündung ausgegangen ist. Namentlich die bei Tuberculösen vorkommenden cariösen Ohreiterungen möchten wohl meist von tuberculösen Knochenherden ihren Ursprung nehmen. Ein kleinerer Theil der Caries der Pars petroso-mastoidea gehört sicher den syphilitischen Knochenerkrankungen an.

§. 24. Auf den tuberculösen Ursprung der Schädelcaries hat erst in neuester Zeit Volkmann wieder aufmerksam gemacht, nachdem schon früher von Meinel, Ried, Bruns und Weber die Tuberculose der Schädelknochen beschrieben war [1]). Die tuberculöse Caries kommt sowohl bei Kindern als bei Personen in mittleren Lebensjahren zur Beobachtung. Sie betrifft in der Regel nur einen kleinen Theil des Knochens und kommt meist nur an einer Stelle des Schädels, seltener an mehreren gleichzeitig vor. Abgesehen von dem Felsenbein, sind es besonders Stirn- und Scheitelbein, die leicht von Tuberculose befallen werden. In einem erbsen-, bohnen- bis etwa markstückgrossen Theil der Knochen tritt in Folge von Tuberkelbildung in dem Markgewebe der Diploë eine Verkäsung ein, und soweit als das Knochenmark verkäst ist, stirbt der Knochen ab. Im Umfang des abgestor-

---

1) Der Begriff, den man früher mit der Knochentuberculose verband, deckte sich allerdings nicht vollkommen mit dem, welchen man später mit derselben verknüpfte. Früher sah man das Characteristische in den käsigen Massen, welche die ostitischen Herde erfüllten. Nachdem Virchow den Begriff der Tuberculose von dem Befund miliarer Tuberkelknötchen abhängig gemacht und die Bildung käsiger Herde auch auf andere Ursachen als die Tuberkeleruption zurückgeführt hatte, ist von der Knochentuberculose, deren Herde man meist als nur durch Eitereindickung entstanden ansah, nicht mehr viel die Rede gewesen, bis in neuester Zeit die Tuberculosenfrage sich wieder dem früheren Standpunkt genähert hat. — Weber hebt übrigens ausdrücklich das Vorkommen miliarer Tuberkel bei der Knochentuberculose hervor.

benen Knochenstückes bilden sich theils vom Periost und der Dura mater, theils von der Diploë ausgehende Granulationen, welche das abgestorbene Stück gänzlich von den noch gesunden Nachbartheilen sondern. Es kommt nun in der Regel eine Erweichung wenigstens eines Theiles der käsigen Massen in den diploëtischen Räumen hinzu. Durch die erweichten Tuberkelmassen wird einestheils die Granulationsschicht, welche den tuberculisirten Knochen umgibt, tuberculös inficirt, anderntheils auch Eiterung hervorgerufen, es bildet sich ein Abscess, der später aufbricht. Nach dem Aufbruch vergrössert sich meist die Oeffnung durch Verschwärung so weit, dass der necrotische Knochen ausgestossen werden kann. An dem weiss oder gelb (schwefelgelb, Volkmann) erscheinenden Sequester findet man die Markräume zum Theil noch mit käsiger Masse gefüllt. Gewöhnlich besteht der Sequester, auch wenn er klein ist, aus der ganzen Dicke des Knochens. Nach der Ausstossung des Sequesters liegt deshalb die granulirende Dura mater zu Tage. Der Process geht nun oft weiter und bewirkt eine tuberculös-cariöse Zerstörung der die Lücke umgebenden Knochenstücke. Bisweilen lösen sich von diesen auch nach und nach noch kleinere Sequester ab. Meist ist die Dura mater noch eine kleine Strecke weit von den Rändern der Knochenlücke abgehoben. Ist der tuberculöse Herd im Knochen sehr klein, so kann der Sequester ganz in der ihn umgebenden Granulationsmasse verschwinden. Man hat dann mehr das Bild einer durch Granulationswucherung im Knochen hervorgerufenen Perforation des Cranium. Der Process kann nach und nach mehrere Stellen des Schädels befallen. Oft finden sich noch ähnliche Vorgänge am übrigen Skelett, namentlich an den Extremitätengelenken. Auch kann sich die Schädeltuberculose mit Verkäsung der Halslymphdrüsen und Tuberculose in innern Organen verbinden.

Ich habe in früheren Jahren mehrere sehr characteristische Fälle dieser Art der Schädelerkrankung beobachtet. Die Caries betraf stets das Scheitelbein. In 2 Fällen war vorher das cariöse Ellbogengelenk resecirt worden. In einem dritten Falle bestand gleichzeitig Caries sterni et costae, sowie Drüsenvereiterung am Halse. Einmal trat der Tod durch allgemeine auch meningeale Tuberculose ein. — Bei einem etwa 3jährigen Kinde war der Schädel an mehreren grösseren Stellen nach Abgang verkäster Sequester perforirt. — Eine Ausheilung wurde in keinem Falle bei einer allerdings mehr exspectativen Therapie beobachtet.

Ob nur bei der beschriebenen Form der Schädelcaries, bei der Volkmann die Tuberkeln in den den kranken Knochen umgebenden schwammigen Granulationsschichten, namentlich der Dura mater, nachwies, Tuberculose der Caries zu Grunde liegt, oder auch in andern Fällen, welche nicht unter dem characteristischen Bilde der perforirenden Caries auftreten, ist zur Zeit nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Nimmt man die Fälle von Caries der Pars petroso-mastoidea des Schläfenbeines aus, so scheint übrigens die Schädelcaries überwiegend häufig das Bild der Caries necrotica perforans darzubieten. In manchen Fällen entsteht sie jedoch als eine Caries externa oder interna und kann bei weitergehender Verschwärung schliesslich noch die Perforation hinzukommen. Die Caries interna kann mit bedeutenden Eiteransammlungen zwischen Cranium und Dura verbunden sein. Socin fand in einem Falle von multipler Caries, bei dem äusserlich am Schädel nichts nachzuweisen war, nach dem durch Meningitis tuberculosa er-

folgten Tode einen grossen Abscess unter dem an der Innenfläche cariösen Schädeldach.

§. 25. Das erste Symptom der Schädelcaries ist oft das Auftreten einer fluctuirenden Geschwulst; diese kann noch, wie in einem von Volkmann beobachteten Falle, wesentlich aus schwammiger Granulationsmasse bestehen, oder wie gewöhnlich schon Eiter enthalten. Ist die Geschwulst durchgebrochen oder incidirt, so kommt man auf rauhen Knochen oder auch auf eine glatte Knochenfläche, wenn der Knochen necrotisirt ist. In manchen Fällen geht aber dem Auftreten des Abscesses Kopfschmerz und Druckschmerz an der betreffenden Stelle voran. Hat die Caries an der Innenfläche des Schädels begonnen, so können sogar durch den zwischen Dura und Knochen angesammelten Eiter besonders schwere Erscheinungen hervorgerufen werden. In dem oben erwähnten Falle von Socin bestand Benommenheit, Pulsverlangsamung, Erbrechen, indes war der Fall mit Meningitis complicirt. Callender beobachtete bei einem 10jährigen Knaben Kopfschmerz und Somnolenz. Nach 10 Tagen trat über dem rechten Scheitelbein ein Abscess hervor, nach dessen Spontanaufbruch ein durchgehender Sequester entfernt wurde, unter welchem sich eine Eiteransammlung befand. — Ist durch perforirende Caries die Dura mater freigelegt, so sieht man deutlich die Hirnpulsationen, namentlich ist das Ansteigen des Grundes der Wunde bei forcirter Exspiration sehr auffallend. Die Pulsationen theilen sich auch den in den Wundhöhlen stagnirenden Flüssigkeiten mit, und selbst dann noch, wenn nur eine feine Oeffnung zur Dura mater führt. In seltenen Fällen hat man auch geschlossene Abscesse, die mit perforirenden cariösen Herden in Verbindung standen, pulsiren sehen. Volkmann theilt einen solchen Fall mit. Die gleiche Beobachtung machte Gosselin bei einer syphilitischen Caries.

Die Nähe wichtiger Organe an dem cariösen Herd kann bei der Schädelcaries ganz besondere Complicationen und Gefahren hervorrufen. Bei dem Sitz der Caries an der Pars petroso-mastoidea des Schläfenbeines leidet selbstverständlich vor allem das Gehörorgan. Sodann entsteht aber auch oft durch Uebergreifen der Entzündung auf den Nerv. facialis eine Gesichtslähmung. Dass diese Caries sich auch mit Periostitis und Ostitis in der Hinterohrgegend compliciren kann, haben wir früher schon gesehen. Auch dringt nicht ganz selten die vom Knochen ausgehende Verschwärung auf ein grosses Gefäss ein und ruft dadurch Blutungen hervor. Namentlich hat man derartige Blutungen aus dem Sinus transversus zu Stande kommen sehen; aber auch die Carotis interna kann durch Ulceration geöffnet werden. Die Hauptgefahr der Caries der Pars petroso-mastoidea liegt jedoch in dem Fortschreiten der Entzündung und Eiterung auf die Dura mater und deren Sinus, namentlich den Sinus transversus, ferner auf die weichen Hirnhäute und das Gehirn. Die gleiche Gefahr droht auch bei Caries an andern Theilen des Schädels. (Siehe das weitere in den Abschnitten über Phlebitis, Meningitis, Encephalitis.)

Die Diagnose der Schädelcaries ist, so lange eine offene Eiterung nicht besteht, nur vermuthungsweise zu stellen. Ist eine Eiteröffnung vorhanden, so hat sie wieder durchaus keine Schwierigkeiten. In manchen Fällen kann es zweifelhaft sein, ob man die Diagnose auf Caries oder

Necrose stellen soll, da die Caries am Schädel sich häufig mit Necrose grösserer Knochenstücke verbindet. Doch bezieht sich dieser Zweifel nur auf den Namen, nicht auf das Wesen der Krankheit. — Von grosser practischer Wichtigkeit ist es, die verschiedenen Fälle von Schädelcaries nach ihrer Aetiologie zu sondern, und kommt es hierbei, da es immerhin noch zweifelhaft ist, wie weit das Gebiet der Schädeltuberculose sich ausdehnt, namentlich darauf an, die syphilitische Caries von der aus andern Ursachen entstandenen zu scheiden. Die syphilitische Caries erkennt man (vgl. Cap. IV.) namentlich aus dem Vorhandensein anderer Erscheinungen von Syphilis.

§. 26. Die örtliche Behandlung der Schädelcaries hat besonders auf die Gefahr der Weiterverbreitung der Eiterung auf die Sinus und Meningen Rücksicht zu nehmen und ist deshalb hier die antiseptische Behandlung der Eiterung nothwendiger, als bei Caries an anderen Theilen des Körpers. Die Antiseptik hat die grössten Schwierigkeiten bei der Caries der Pars petroso-mastoidea des Schläfenbeines, weil die Caries dieses Knochentheils in einer nicht gut zugänglichen und vielfach ausgebuchteten Höhle ihren Sitz hat. Es kommt hier besonders darauf an, die Höhle durchspülbar zu machen, und ist zu dem Zweck die Eröffnung des Antrum mastoideum nothwendig. Vielleicht wird auch bei dieser Caries das Einstreuen von Jodoform in die Höhle sich als sehr vortheilhaft erweisen. Viel leichter ist die Antiseptik bei Caries des Schädelgewölbes zu handhaben, weil es sich hier um weit offene, oder doch wenigstens durch Durchtrennung der Schädeldecken leicht freizulegende Eiterhöhlen handelt. — Die Therapie der Schädelcaries hat ferner auf die möglichst frühe Entfernung der durch Caries zerstörten oder durch den Process zur Necrose gebrachten Knochenstücke zu sehen. Dass man ganz gelöste Sequester extrahirt, ist selbstverständlich. Die Wegnahme noch nicht ganz gelöster Sequester ist nicht selten durch eine Eiterverhaltung in der Tiefe geboten. Man nimmt einen Meissel zu Hilfe, um solche Stücke zu lösen. Sieht man, dass die Caries Fortschritte macht, oder findet man, dass ein nach Ausstossung eines Sequesters freigewordener Knochenrand nicht beginnt zu granuliren, sondern ein missfarbiges, namentlich gelbliches Aussehen annimmt, so muss man ebenfalls reseciren, d. h. den kranken Knochen so weit wegmeisseln, bis man eine gesunde blutende Knochenfläche vor sich hat. Früher hat man derartige Resectionen häufig mit dem Trepan, auch wohl mit dem Osteotom gemacht; jedoch ist die Meisselresection bei weitem das zweckmässigste und schonendste Verfahren. Ist in den cariösen Schädelknochen eine faulige Zersetzung der verkästen Markmassen eingetreten, so darf die Resection des stinkenden Knochenstückes durchaus nicht länger verzögert werden; die Antiseptik wird erst wirksam, wenn das Knochenstück entfernt ist. In Fällen, in welchen eine ausgedehntere Ablösung der Dura mater von der Innenseite des Knochens besteht, muss die Resection wenigstens eines Theiles des unterminirten Knochens, um die Ableitung der Secrete zu erleichtern, vorgenommen werden. Dies ist besonders dringend, wenn Zersetzung eingetreten ist. — Ausser dem Meissel hat namentlich der scharfe Löffel die Kur der Caries zu unterstützen. Er dient zur Wegnahme kleinerer morscher Knochenpartien, zur Aushebelung kleinerer Sequester,

und namentlich zur Wegnahme der schwammigen, unter Umständen tuberculösen Granulationen. Die sonstige Behandlung der Schädelcaries stimmt mit der Behandlung der Caries im allgemeinen überein.

5) Brand der Schädelknochen. Necrosis cranii.

§. 27. Die Necrose des Schädels kann die Folge sein von Verletzungen und zwar sowohl von mechanischen Verletzungen als von Verbrennungen. Häufig rufen die verschiedenen entzündlichen Processe der Schädelknochen Necrose hervor, namentlich bringen die tuberculösen und syphilitischen Processe sehr oft Theile des Schädels zum Absterben.

Die nach Verletzungen entstehenden Necrosen werden, von sehr seltenen Ausnahmen abgesehen, nur dann beobachtet, wenn eine Wunde den Knochen freilegte. Zunächst können einfache Entblössungen des Knochens durch Abreissung der Schädeldecken zur Necrose führen. Es braucht jedoch auch nach ausgedehnteren Entblössungen keineswegs immer eine Necrose einzutreten. Selbst wenn der Knochen der Luft ausgesetzt ausgetrocknet war, überzieht er sich mitunter noch unter Abstossung kleiner Knochenpartikelchen mit Granulationen. Folgt aber der Knochenentblössung eine Necrose, so löst sich in der Regel nur eine ganz dünne oberflächliche Schichte des Knochens ab. Ausgedehntere und namentlich tiefer greifende Necrosen entstehen nur dann, wenn noch eine Knochenentzündung hinzugekommen war. Ferner werden nach Verletzungen des Knochens selbst Necrosen beobachtet, sowohl nach Contusionen als nach Knochenwunden und -Fracturen. Stark gequetschte Knochenpartien sterben häufig ab auch wenn keine Knochenentzündung hinzutritt. Der starken Quetschung wegen, die sie erfahren haben, werden oft auch die Ränder von Wund- und Bruchspalten necrotisch. Sodann verfallen der Necrose auch die ganz oder grösstentheils aus ihrem Zusammenhang getrennten Stücke. Treten nach der Verletzung Knochenentzündungen ein, so können auch ausgedehntere Knochentheile necrotisch werden. In manchen Fällen hat man noch sehr spät nach einer Verletzung Necrose eines Schädeltheiles beobachtet. So ist von Saviard ein Fall berichtet, der auch noch durch eine ungewöhnliche Ausdehnung der Necrose ausgezeichnet ist. Saviard sah 2 Jahr nach einem Schlag, der den Kopf getroffen hatte, die ganze Schädelkappe, begrenzt etwa durch die Linie, in welcher man bei Sectionen das Schädelgewölbe abzutrennen pflegt, necrotisch sich ablösen. Bei diesen erst spät nach einer Verletzung beobachteten Necrosen handelt es sich entweder um eine bedeutende Verzögerung der Lösung eines ausgedehnteren Sequesters, oder um eine Necrose nach einem chronisch entzündlichen Process, der durch die Verletzung erst angeregt wurde. Es kann z. B. bei einem constitutionell Syphilitischen eine syphilitische Erkrankung an dem Schädel sich erst entwickeln, nachdem letzterer von einer Quetschung betroffen war.

Nach Verbrennungen der Schädeldecken, welche bei Epileptikern und bei Kindern beobachtet sind, hat man ausgedehnte Necrosen zu Stande kommen sehen. Sie betreffen gewöhnlich nur die oberflächlichen Knochenschichten, weil die Hitze nur auf die Oberfläche des Knochens wirkt. Bemerkenswerthe Fälle der Art sind von Philpot, Kirkead

und Broca mitgetheilt. In Kirkead's Falle löste sich von dem Schädel einer 70jährigen epileptischen Frau der 7 Zoll lange und 5 Zoll breite mittlere Theil des Schädeldaches und lag danach die granulirende Dura mater zu Tage. Broca berichtete von einem Kinde, dem nach einer Verbrennung drei Viertheile des Schädeldaches necrotisch abgingen; in dem mittleren Theil des einen Scheitelbeines war die Necrose eine penetrirende. — Von dem Eintreten der Necrose nach Entzündungen sowie nach den tuberculösen und syphilitischen Affectionen der Schädelknochen ist schon an geeigneter Stelle die Rede gewesen.

Eine Schädelnecrose aus einer sehr seltenen Ursache beobachtete Meusel. Derselbe extrahirte bei einem 19jährigen Mann, der soeben den Typhus durchgemacht hatte, einen Sequester, welcher aus benachbarten Theilen des Stirnbeins, Scheitelbeins und grossen Keilbeinflügels bestand. In einer Furche an der Innenseite des einen der entfernten Knochenstücke fand sich ein Theil des vordern Astes der Arteria meningea media durch einen im Zerfall begriffenen Thrombus verstopft. Es scheint danach diese Necrose durch Thrombose oder Embolie des vordern Astes der Arteria meningea media zu Stande gekommen zu sein.

§. 28. Bei der relativ geringen Dicke der Schädelknochen ist es nicht zu verwundern, dass die Schädelnecrose sehr häufig, auch wenn das abgestorbene Stück einen erheblichen Umfang nicht hat, die ganze Dicke des Knochens betrifft. Gewöhnlich ist der Umfang solcher Sequester an der äusseren Fläche etwas grösser als an der innern. Sehr oft kommen auch Necrosen der äussern Schicht des Knochens allein zur Beobachtung. Dagegen scheint Necrose der Tabula vitrea allein mindestens äusserst selten zu sein. In einem bei Bruns citirten, von Richter veröffentlichten Fall hat es sich wahrscheinlich um eine derartige Necrose gehandelt.

Das abgestorbene Stück der Schädelknochen wird allmählich durch einen Granulationsprocess, der sich in dem ihn umgebenden Knochentheil, sowie eventuell in der Dura mater und dem Pericranium entwickelt, von dem noch lebensfähigen Knochen gesondert. Dieser Demarcationsprocess nimmt in den meisten Fällen nicht mehr als höchstens einige Monate in Anspruch. Gerade an den Schädelknochen kommt es aber häufiger, als an andern Theilen des Skeletts vor, dass sich der Process der Ablösung des Sequesters ausserordentlich verzögert. In einem von Küster veröffentlichten Fall war sogar nach 3 Jahren die Lösung des Stirnbeinsequesters noch nicht so weit gediehen, dass man ihn ohne Anwendung der Säge wegnehmen konnte. Dass Brotherston erst 15 Jahre nach Beginn der Eiterung einen Stirnbeinsequester extrahirte, deutet auch auf eine sehr verspätete Lösung hin. Klein sah sogar einen Sequester, den er durch Aetzung mit dem Cosme'schen Mittel selbst erzeugt hatte, erst nach 22 Monaten sich abstossen. Am schnellsten und leichtesten scheinen sich die tuberculösen Sequester zu lösen. Die Ursache, dass die Ausscheidung des abgestorbenen Stückes oft erst so spät zu Stande kommt, kann darin liegen, dass sehr langsam im Umfang des erst abgestorbenen Stückes die Mortification des Knochens weiter geht. Indes deutet bei Beobachtung des Verlaufs der Krankheit meist nichts darauf hin, dass ein langsames Fortschreiten des Processes stattfindet; wir sind deshalb zu der Annahme genöthigt, dass an den Schädelknochen die reactive Entzündung, welche die Demarcation zu Stande bringt, häufig eine ausserordentlich geringe ist.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der Schädelknochennecrose ist es ferner, dass der Sequester nicht von Knochenneubildungen eingeschlossen wird. Es kommt zwar oft zu einer mässigen Verdickung des dem Sequester benachbarten Knochens durch Knochenauflagerungen, aber selbst eine erheblichere Knochenneubildung dieser Art pflegt nicht einmal den Rand des Sequesters zu überragen. In sehr seltenen Fällen soll allerdings eine Kapselbildung vorkommen, wir haben jedoch hiervon nur ein Beispiel, den auch bei Bruns citirten Fall von Gubler auffinden können. Derselbe fand in der Leiche einer Frau, welche an Ozäna gelitten hatte, das Stirnbein an der Verbindung des horizontalen mit dem senkrechten Theil bis auf 3 cm verdickt und in seinem Innern einen Sequester enthaltend. Es bleibt immer noch zweifelhaft, ob der Sequester nicht blos aus diploëtischer Substanz bestand, und die Kapsel durch Verdickung der noch erhaltenen innern und äussern Tafel gebildet war.

Nach Entfernung der die ganze Dicke des Knochens durchsetzenden Sequester bleibt eine Lücke zurück, in der die granulirende Dura mater zu Tage liegt. Aus den Hirnpulsationen ist diese Lücke leicht als eine durchgehende zu erkennen. — Bei der Heilung der Schädelnecrose kommt es fast niemals zu einer vollkommenen Neubildung des verloren gegangenen Stückes; namentlich in den Fällen von perforirender Necrose pflegt ein bedeutenderer Defect zurückzubleiben. Gewöhnlich glätten sich die Ränder der Lücke etwas und schärfen sich zu; in der Lücke selbst aber erfolgt bei ganz mangelnder oder sehr ungenügender Knochenreproduction die narbige Vereinigung der Schädeldecken mit der Dura mater. Später fühlt man deutlich unter der Schädeldeckennarbe die Knochenlücke, welche auch die Hirnpulsationen wahrnehmen lässt. Nach sehr ausgedehnten und perforirenden Schädelnecrosen kann ein grösserer Theil der Hirnoberfläche nur mit narbigen Weichtheilen überspannt sein. Da die Narbe sich zusammenzieht, kann sie eine Abflachung der Schädelkapsel zu Stande bringen. In den meisten Fällen ist dies aber nicht beobachtet, und rief der Mangel des knöchernen Verschlusses der Schädelkapsel überhaupt keine Störungen hervor. Manchmal hat man auch soviel Knochenmasse sich neubilden sehen, dass wenigstens kleinere perforirende Defecte der Schädelkapsel wieder zum Verschluss kamen. Eine recht vollkommene Regeneration erfolgte in dem bereits oben erwähnten von Küster behandelten Fall, der eine Frau von einigen 40 Jahren betraf, die eine sehr ausgedehnte, zum Theil perforirende Necrose des Stirnbeins hatte.

§. 29. Wie bei allen Eiterungen am Schädel, so kann auch bei den durch Necrose veranlassten, unter Umständen der Eiterungsprocess sich auf die Sinus und Hirnhäute fortpflanzen. Die Schädelnecrose hat deshalb eine viel grössere Gefahr als Necrosen an andern Theilen des Körpers. Indes ist doch eine Weiterverbreitung der Eiterung von der Schädelnecrose aus sehr selten, weil die den Sequester einschliessende eiternde Höhle von einer Granulationsschicht umgeben ist, welche von Entzündungs- und Zersetzungserregern nicht leicht durchdrungen wird. Doch kann in jedem Stadium des Leidens eine Propagation der Eiterung eintreten, die mit dem Tode endet.

Diese bei der Schädelnecrose bestehende Gefahr kann durch Antiseptik abgewandt werden. Da die Krankheit aber eine sehr chronische ist, und wir doch nicht während des ganzen Verlaufes für die Wirksamkeit der Antiseptik einstehen können, empfiehlt es sich, einer Ausbreitung der Eiterung auch durch möglichst frühzeitige Beseitigung des Sequesters vorzubeugen. Dieser aber steht oft der Umstand entgegen, dass der Sequester sich erst sehr spät löst. Es scheint deshalb in den Fällen, in welchen sich die Lösung des Sequesters über 2—3 Monate hinaus verzögert, geboten, denselben mit Hilfe des Meissels zu entfernen. Meisselt man zunächst das deutlich als necrotisch erkennbare Stück weg, und nimmt schliesslich noch von den zurückgebliebenen Rändern eine kleine Schichte nach der andern fort, bis man in blutenden Knochen kommt, so wird man den Sequester recht vollkommen beseitigen können. In den meisten Fällen ist aber wenigstens an einzelnen Stellen schon die Lösung des Sequesters erfolgt, so dass es sich nur noch um die Wegmeisselung einzelner Brücken handelt, die ihn noch fest mit den gesunden Knochen vereinigen. Ist der Sequester schon gelöst und beweglich, so lässt er sich meist mit dem Hebel ohne weiteres herausbefördern. Sollte er aber innen eine grössere Ausdehnung haben als aussen, so müsste man von der Tabula externa in seiner Umgebung etwas abmeisseln. — Die Sequesterextraction ist jedenfalls unter antiseptischen Cautelen vorzunehmen, und die Wunde danach antiseptisch zu behandeln. — Grössere nach der Vernarbung zurückbleibende Knochendefecte können den Patienten bei zufälligen Verletzungen in grosse Gefahr bringen. Man thut deshalb gut Patienten, welche solche Defecte zurückbehalten, eine enganschliessende Kappe tragen zu lassen, in welche an der betreffenden Stelle eine starke Lederscheibe oder Metallplatte eingefügt ist.

Cap. IV.

Syphilis der weichen und knöchernen Theile des Schädels.

1) Syphilitische Affectionen der Schädeldecken.

§. 30. Bei constitutioneller Syphilis treten unter andern Veränderungen auch verschiedene Erkrankungen der weichen und knöchernen Theile des Schädels ein, von denen manche zu den häufigeren Affectionen der Syphilis gehören, während andere seltenere Aeusserungen dieser Krankheit darstellen.

An allgemeineren über die Körperoberfläche sich verbreitenden Hautsyphiliden nimmt ganz gewöhnlich die Haut der Schädeldecken Theil. Namentlich kommen maculöse, papulöse, squamöse, vesiculöse und pustulöse Formen häufig in den Schädeldecken vor. Besonders ist es die Haut der Stirn, die gern befallen wird, und zwar in allen ihren Theilen, vorzugsweise aber an der Grenze des Haarwuchses. Die papulösen und squamösen Eruptionen, die sich dort gern wie ein Diadem von einer Seite zur andern hinüberziehen, haben zu dem Namen Corona Veneris Veranlassung gegeben. Papulöse und squamöse Sy-

philiden verbreiten sich in der Regel auch über den behaarten Kopf und geben hier zur Bildung meist isolirter, mit dünnen Krusten sich bedeckender Knoten Anlass. Erst an der unteren Grenze des Haarwuchses stehen sie wieder in dichtern Gruppen beisammen und können hier einen förmlichen, den Nacken begrenzenden Gürtel bilden. Hier sowohl als namentlich auf der Stirn wird die kreisförmige oder kreisbogenförmige Gruppirung der Eruptionen sehr häufig beobachtet. — Auch das tuberculöse oder gummöse Hautsyphilid sucht häufig die Stirn heim, und ruft hier Hautulcerationen hervor, welche meist die serpiginös fortschreitende Form annehmen. Die syphilitischen Affectionen der Kopfhaut führen, auch wenn sie geringeren Grades sind, ein Ausfallen der Haare herbei.

Die tieferen Schichten der Schädeldecken erkranken viel seltener als die Haut. In ihnen entstehen jedoch mitunter Gummata, welche in der Regel bald zerfallen und erweichen und dadurch zu tieferen Geschwüren Anlass geben. Im Unterhautbindegewebe, seltener im Bereich der Galea und des M. epicranius bemerkt man zunächst schmerzlose Knoten, welche zu Linsen- bis Haselnussgrösse anwachsen, und dann so weich werden, dass sie kleinen Abscessen gleichen. Nach einiger Zeit verdünnt und röthet sich die Haut über ihnen, sie brechen auf und entleeren eine schleimig-eitrige Flüssigkeit. Kleinere Knoten können auch ohne aufzubrechen wieder rückgängig werden; dann entsteht durch die subcutane Narbe meist eine kleine weisse Einziehung. Aus den aufgebrochenen Gummata gehen im Umfang des Knoten fortschreitende Ulcerationen hervor, welche oft in einem Theile des Umfangs vernarben, während sie in einem andern Theil noch weiterfressen und dadurch eine Kreisbogenform bekommen. Gewöhnlich bildet sich eine Anzahl von Knoten gleichzeitig oder nach einander, dieselben vereinigen sich dann oft zu kreisbogenförmigen Gruppen; doch kommen auch einzelne und dann meist recht grosse Knoten zur Beobachtung. Die tiefergreifenden Gummageschwüre können zu ausgedehnteren Unterminirungen der Haut und der Galea führen. Selten zerstören sie das Periost und legen den Knochen blos. Bisweilen rufen die gummösen Erkrankungen der Schädeldecken sehr ausgedehnte, zum Theil weiter fressende, zum Theil schwammig granulirende und oft mit papillären Wucherungen besetzte Ulcerationen hervor. Meist bestehen dann gleichzeitig Erkrankungen der Schädelknochen.

2) Syphilitische Affectionen der Schädelknochen.

§. 31. Die durch Syphilis veranlassten Erkrankungen der Schädelknochen kommen noch etwas häufiger als die tieferen Gummata der Schädeldecken zur Beobachtung. Sie gehören, wie die gummösen Formen der Schädeldeckensyphilis, zu den späteren Affectionen der constitutionellen Syphilis; doch beobachtete sie Suchanek in einigen Fällen noch während des Bestehens der Primäraffection. Die syphilitischen Erkrankungen der Schädelknochen haben viel häufiger ihren Sitz am Gewölbe als an der Basis und betreffen vorzugsweise den vorderen Theil der Schädelkapsel, namentlich das Stirnbein und die Scheitelbeine; doch kommen sie an allen Knochen vor. Von der vordern Fläche des Stirnbeins setzt sich das Leiden oft auf die Orbitalplatten

dieses Knochens fort. Den Ausgangspunct der Veränderungen bildet entweder das Pericranium oder die Diploë oder das Endocranium. Man unterscheidet danach, indem man die syphilitischen Affectionen den entzündlichen an die Seite stellt, eine Pericranitis oder Periostitis cranii, eine Cranitis oder Ostitis cranii und eine Endocranitis syphilitica. Allerdings hat eine solche Eintheilung für die klinische Betrachtung weniger Bedeutung als für die anatomische, weil die bezeichneten Formen sehr oft mit einander vereinigt vorkommen.

Die Pericranitis syphilitica kann eine einfache ossificirende Periostitis sein, welche den Knochen in grösserer Ausdehnung mit einem feinen, später oft sehr hart werdenden Osteophyt überzieht, oder an einer circumscripteren Stelle dickere Knochenauflagerungen hervorruft, welche sich zu einer flachen Exostose gestalten. Diese Periostitis syphilitica ossificans ist aber gewöhnlich nur eine Begleiterin der specifischen syphilitischen Knochenentzündung.

§. 32. Die specifische Erkrankung an der äussern Oberfläche des Schädels ist die Pericranitis gummosa. Diese characterisirt sich dadurch, dass zwischen Periost und Knochen, einerseits in dem Periost wurzelnd, andrerseits in den Knochen eingreifend, sich eine Gummigeschwulst bildet, welche in der Folge eine Reihe von Veränderungen am Knochen hervorruft. Das Gumma ist bald sehr klein, kaum stecknadelkopfgross, bald von erheblicherer Ausdehnung, etwa haselnussgross, auch grösser. Selten ist nur ein Gumma vorhanden, gewöhnlich findet sich eine Reihe derartiger Erkrankungsherde. In manchen Fällen liegen diese Herde, die dann in der Regel klein sind, so dicht gedrängt aneinander, dass man von einer diffusen gummösen Pericranitis sprechen kann. Das Pericranium ist an der Stelle, von welcher das Gumma ausgeht, verdickt. Unter ihm liegt die Neubildung, welche, je mehr sie sich dem Knochen nähert, desto weicher erscheint. Sie hat, wenn sie frischer ist, ein grauröthliches Ansehen, unterliegt aber bald der fettigen Degeneration, durch die sie eine graugelbe Farbe annehmen kann. Bald fällt sie der schleimig-citrigen Erweichung anheim, bald trocknet sie zu einer käsigen Masse ein, oder wandelt sich in ein derbes schwieliges Gewebe um. Das Gumma lässt sich beim Abziehen des Periost im Zusammenhange mit demselben vom Knochen lösen; es liegt in einer seichten trichterförmigen Knochenvertiefung, in welcher erweiterte Gefässkanäle münden. In diese Gefässkanäle dringt die Gummamasse mit feinen, beim Ablösen des Periost abreissenden Fortsätzen ein. Die Vertiefung, welche der Knochen unter dem Gumma zeigt, ist durch eine von der Geschwulst eingeleitete Resorption entstanden. Meist zeigt die Grube einige radiäre Furchen, Reste von Gefässkanälchen, welche parallel zur Oberfläche verliefen. Im Umfang der Vertiefung findet sich fast immer eine periostitische Knochenauflagerung, welche in der Regel aus einem dünnen Knochenplättchen besteht, manchmal jedoch auch unregelmässig zackig gestaltet ist. In vielen Fällen verschwindet das Gumma wieder durch Resorption. Es bildet sich dann eine Narbe, die die Schädeldecken in die Knochenvertiefung hineinzieht; es bleibt also eine vertiefte Stelle zurück, die durch den von den Knochenauflagerungen herrührenden erhabenen Rand noch tiefer erscheint. Fanden sich viele Gummata unter dem Periost,

so erscheint daher nach der Ausheilung die Knochenoberfläche sehr unregelmässig; Thal und Hügel wechseln mit einander ab. Nicht immer wird jedoch das Gumma resorbirt, sondern bisweilen erweicht es und bricht nach aussen durch. Es bleibt dann ein sinuöses und fistulöses Geschwür zurück, das zu einem porösen, blosliegenden Knochen führt. Die endliche Heilung erfolgt oft erst nach necrotischer Abstossung des Knochenstückes.

§. 33. Die gummöse Pericranitis geht meist in die gummöse Ostitis über oder bildet nur eine Theilerscheinung der letzteren. Setzt sich die gummöse Wucherung von der flachen Vertiefung, welche das periostale Gumma hervorgebracht hatte, den Gefässkanälen folgend weiter in den Knochen fort, so bricht es, unter Erweiterung der Gefässkanäle zu grössern Lücken, in die Diploë durch, weitet die diploëtischen Räume zu grössern mit einander zusammenfliessenden Höhlen aus. Es entsteht dadurch ein sinuöser, durch eine oder mehrere weite Oeffnungen mit der Oberfläche zusammenhängender Knochendefect. Oft beginnt aber die Erkrankung in der Diploë, indem aus der Wucherung des Markgewebes ein Gumma hervorgeht, das durch Aufzehren der umgebenden Knochensubstanz inmitten des Knochens eine grössere Höhle bildet, welche sich durch Eindringen der Neubildung in die Gefässkanäle der compacten Tafeln und Ausweiten derselben nach aussen oder nach innen öffnen kann. Nicht selten wächst dem diploëtischen Gumma ein periostales entgegen und beschleunigt den Durchbruch der Höhle. Derselbe Vorgang kann von der Innenfläche des Knochens her eintreten. Oeffnet sich, was oft vorkommt, die durch das diploëtische Gumma gebildete Höhle aussen und innen, so erscheint der Knochen perforirt (Fig. 2). In der Umgebung des

Fig. 2.



Schädeldach mit zum Theil ziemlich frischen, durch gummöse Ostitis und Periostitis hervorgerufenen Zerstörungen. Aus der Erlanger Sammlung.

diploëtischen Gumma kommt es ebenfalls zur Knochenneubildung, welche sich einestheils durch Verdichtung des Knochengewebes um die Höhle herum, anderntheils durch osteophytische Auflagerungen auf

die Tabula interna und externa äussert. Solche Auflagerungen rufen entweder eine diffuse Knochenverdickung hervor oder bilden schärfer abgegrenzte, etwa der Ausdehnung des diploëtischen Gumma entsprechende Buckel. Dadurch, dass in der Regel zahlreiche Gummata in der Diploë entstehen, die gummöse Ostitis sich mit der gummösen Periostitis verbindet und noch Knochenneubildungen hinzukommen, kann der Schädel sehr ausgedehnte und mannichfache Veränderungen erfahren. Leichter wird der von vielen Höhlen durchsetzte Knochen in der Regel nicht, meistentheils sogar schwerer, weil, was an Knochensubstanz verloren geht, durch die Verdichtung des Knochengewebes und die Knochenauflagerungen reichlich aufgewogen wird. — Die diploëtischen Herde können so zahlreich sein und sich so dicht aneinanderreihen, dass das Uebel einer diffusen gummösen Erkrankung der Diploë gleicht. Wo viele gesonderte Herde sich finden, gruppiren diese sich nicht selten zu kreis- und kreisbogenförmigen Figuren. Wachsen dann die einzelnen Herde und fliessen mit einander zusammen, so können sie ein grösseres Knochenstück vollständig umfassen und dasselbe aus seiner Knochenverbindung aussondern (vergl. die Abbildung Fig. 42, S. 265, in Volkmann's Krankheiten der Bewegungsorgane in Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie). Eine ähnliche Anordnung der Herde kommt auch bei combinirter Ostitis und Periostitis gummosa vor. Dieser Process schreitet nicht selten von einem Centrum aus in der Weise nach allen Richtungen hin fort, dass die im äussern Umfang liegenden Herde tief in den Knochen eingreifen, während die mehr nach dem Centrum zu gelegenen Herde den Knochen nur oberflächlich ausgetieft haben. Die peripherischen Herde können schliesslich das Knochenstück, welches im übrigen nur leichte und oberflächliche Veränderungen zeigt, ganz aus seinen Umgebungen lösen.

Die Gummigeschwülste der Diploë machen dieselben Veränderungen als die Gummata überhaupt durch, namentlich käsige Vertrocknung, schleimig-eitrige Erweichung, vollständige Resorption. Tritt Eiterung ein, was nicht selten ist, so verläuft die Krankheit unter dem Bilde der Caries necrotica. Die von eitrig zerfallenen Gummamassen ganz durchsetzten oder umlagerten Knochenstücke werden necrotisch, während der lebensfähig bleibende, in der Tiefe der Eiterhöhlen liegende Knochen wie von einem Wurm zerfressen erscheint. Die bei dem Process sich lösenden Sequester haben eine ganz eigenthümliche und characteristische Beschaffenheit. Sie bestehen zwar aus einem sehr harten, dichten Knochengewebe, sind jedoch von zahlreichen grössern und kleinern Lücken durchsetzt.

§. 34. Um das Bild der gummösen Schädelerkrankung zu vervollständigen, müssen wir noch die gummöse Endocranitis schildern, oder die gummöse Periostitis der Innenfläche des Schädels. Diese geht von der äussern, das Periost vertretenden Schicht der Dura mater aus. Es dringen von letzterer in gleicher Weise wie vom Pericranium Gummata gegen den Knochen vor, die sich in flache Vertiefungen des Knochens eingraben und unter Umständen mit diploëtischen Herden vereinigen. Im Umfang der Herde bilden sich in gleicher Weise wie an der Aussenfläche Osteophyten. Die endocranitischen Herde sind oft sehr zahl-

reich und dicht gedrängt. Es scheint, dass an der Innenfläche die diffuse gummöse Erkrankung (vgl. Fig. 3) noch häufiger vorkommt als an der äussern. Die Gummigeschwülste an der Innenfläche des Schädels

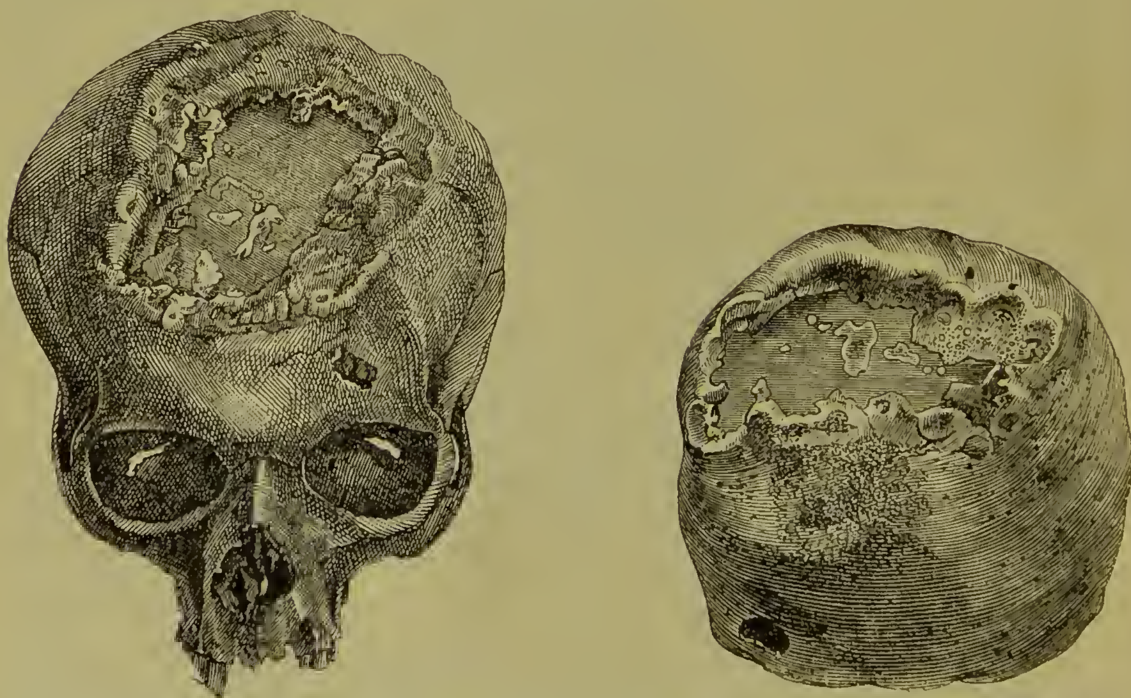
Fig. 3.



Aeussere Fläche Innere Fläche
des Schädeldaches eines von gummöser Ostitis, Periostitis und Endocranitis veränderten, sehr schweren Schädels der Erlanger Sammlung.

erleiden seltener eine eitrige Erweichung als die übrigen Schädelgummata; dagegen werden sie häufig käsig eingedickt. Nicht selten

Fig. 4.



Grosse Schädeldefecte, nach einer fast vollständig geheilten Ostitis, Periostitis und Endocranitis gummosa zurück geblieben. Aus der Erlanger Sammlung.

entstehen an einer Stelle der Schädelknochen fast gleichzeitig periostale, diploëtische und endocraniale Gummata, welche, mit einander sich vereinigend, sehr ausgedehnte Zerstörungen der Knochensubstanz hervorrufen und die grossen Knochendefecte hinterlassen, von denen Fig. 4 ein Beispiel gibt. Auch in solchen Fällen kann Heilung eintreten. Niemals wird jedoch die Knochenlücke wieder ausgefüllt, trotzdem es im Umfange derselben stets zu ausgedehnten Knochenneubildungen kommt. Bei der Vernarbung verwächst an der Stelle des Defectes das Pericranium mit der Dura mater. Gewöhnlich schliesst die Narbe grösserer Defecte auch noch einige Knochenstückchen ein, Reste des alten Knochens, die von der gummösen Zerstörung verschont blieben. Die Zusammenziehung der einen grossen Defect überspannenden Narbe bewirkt an der betreffenden Stelle eine, manchmal beträchtliche, Abplattung der Schädelkapsel (Virchow).

Ausser der gummösen Form der Endocranitis kommt bei syphilitischen Processen am Schädel auch noch eine einfache adhäsive Endocranitis zur Beobachtung. Diese äussert sich durch grössere Vascularisation des Endocranium, von welchem zahlreiche Gefässe in den porösen Knochen eindringen. Die harte Hirnhaut haftet dann etwas fester am Knochen; wird sie abgezogen, so lösen sich aus den Gefässlücken der Innenfläche des Knochens zahlreiche fetzige Anhängsel der Dura mater, die abgerissenen mit einem dünnen, lockeren Gewebe umgebenen Gefässe.

3) Syphilitische Affectionen der Hirnhäute.

§. 35. Bei den eben besprochenen Entzündungsformen der Dura mater gingen die Veränderungen von der äussern Fläche dieser Membran aus. Es kommen nun auch durch Syphilis Veränderungen der Dura mater zu Stande, welche aus den innern und mittleren Schichten der harten Hirnhaut ihren Ursprung nehmen; dieselben können wir, da sie mit dem Knochen gar nichts mehr zu thun haben, als pachymeningitische bezeichnen, während wir erstere, bei denen der als inneres Periost fungirende Theil der Dura mater erkrankt war, endocranitische nannten. Bei der specifisch syphilitischen Pachymeningitis, der Pachymeningitis gummosa, drängen sich die in der Membran entstehenden Gummigeschwülste eher gegen die Schädelhöhle als gegen den Knochen vor und üben unter Umständen eine nachtheilige Einwirkung auf das Gehirn aus; denn diese Gummigeschwülste können eine erhebliche Grösse erreichen, stark prominiren und Eindrücke in der Hirnrinde erzeugen. Das Gehirn leidet aber bei dieser Erkrankung, wie es scheint, weniger von dem Druck der Geschwulst, als von dem Uebergreifen des Processes auf die weichen Häute und die Nervensubstanz selbst. Denn grössere nach innen hervorragende Gummata der harten Hirnhaut sind fast immer mit den weichen Häuten, und oft auch noch mit dem Gehirn verwachsen. Die Gummata der Dura mater erfahren in der Regel eine käsige trockene Eindickung; mitunter gehen auch aus ihnen unter Resorption des grössern Theils der fettig degenerirten Zellen schwielige in die Umgebungen ausstrahlende Massen hervor. Sehr selten kommt es zu einer Erweichung des

Gumma der Dura mater, dann bildet sich ein den atheromatösen Herden der Arterien ähnlicher Herd.

Wahrscheinlich gehören den syphilitischen Erkrankungen der Dura mater auch die eigenthümlichen Knochenneubildungen an, welche *Virchow* folgendermassen beschreibt. Bei der Betrachtung der Dura mater von innen her zeigten sich moosartige Flecke von 1/4—1/2 Zoll Durchmesser, rund mit scharf abgesetzten, etwas ausgebuchteten Rändern, einzeln oder zusammenfliessend, von weisser Farbe, sehr dicht mit fein höckeriger Oberfläche. Sie lagen im Gewebe der Dura mater ziemlich lose dem Knochen an.

Ueber der innern Oberfläche der Dura mater finden sich sowohl bei gummöser Endocranitis als Pachymeningitis in der Regel *fibrinöse* oder *hämorrhagische Pseudomembranen*. — Wie in der harten, so können sich auch in den *weichen Hirnhäuten* Gummata entwickeln; in seltenen Fällen scheinen sie sogar im Gehirn selbst ihren Ursprung genommen zu haben. Auch die *Hirnnerven* und *deren Scheiden* können innerhalb der Schädelhöhle von gummöser Erkrankung befallen werden. Am häufigsten ist dies an dem Opticus und den Bewegungsnerven des Auges beobachtet. — In den meisten Fällen von Hirnhaut- und Hirnsyphilis finden sich gleichzeitig, wenn nicht erhebliche, so doch characteristische Veränderungen an den Schädelknochen.

§. 36. Fast immer ist die Schädelsyphilis von syphilitischen Erkrankungen anderer Organe begleitet. Namentlich sind es gummöse Hautsyphiliden und Knochenaffectionen des Gesichts und der Extremitäten, welche gleichzeitig beobachtet werden; von den inneren Organen zeigt die Leber besonders häufig spezifische Veränderungen. In seltenen Fällen hat die Krankheit ausschliesslich ihren Sitz in den Schädelorganen.

Bei *hereditärer Syphilis* sind Schädelaffectionen sehr selten. *Waldeyer* und *Köbner* fanden oft eine auffallend verdickte, den Schädelknochen fest adhärirende Dura mater, dagegen nur in einzelnen Fällen gummöse Erkrankungen des Peri- und Endocranium (vgl. jedoch den Abschnitt Rachitis).

4) Symptome und Verlauf der Schädelsyphilis.

§. 37. Die *klinischen Erscheinungen* der Schädelsyphilis stehen nicht recht im Verhältniss zu den bedeutenden Zerstörungen, welche der Process anrichten kann. — Die Symptome der syphilitischen Erkrankungen der Schädeldecken können wir wohl, da sie sich nicht von denen der gleichen Affectionen an anderen Körpertheilen unterscheiden, übergehen. — Die syphilitische Schädelknochenerkrankung kann ohne Eiterung und mit Eiterung verlaufen. Verläuft sie ohne Eiterung, so kann sie unbemerkt vorübergehen, da ein hervorstechendes Symptom der Knochensyphilis, der Schmerz, ganz fehlen kann, auch wohl, weil Kopfschmerz aus andern Ursachen häufig vorkommt, auf ein anderweitiges Leiden bezogen wird. In den meisten Fällen jedoch stellen sich, auch wenn nicht Eiterung eintritt, so viele Störungen ein, dass das Uebel der Aufmerksamkeit von Patient und Arzt nicht entgeht. Das erste Symptom ist meist der Schmerz, welcher an einer Stelle des

Schädels sich hält und Nachts in Folge der Bettwärme (Ricord) exacerbirt. Bald zeigt sich dann eine flache ziemlich cirumscripte Geschwulst an der einen oder andern Stelle. Auch treten wohl mehrere derartige Geschwülste kurz nach einander auf. Die Geschwülste sind linsen- bis halbwalnussgross, auch wohl noch grösser; ihre nächste Umgebung ist in der Regel etwas infiltrirt, doch sind die Schädeldecken über ihnen verschieblich. Sie sind bald von härterer, bald von weicherer Consistenz; anfangs in der Regel ziemlich hart, können sie sich später fluctuirend anfühlen. Nach längerem Bestande scheint oft ein weicherer Gipfel über einer knochenharten Basis zu liegen. Bei Druck sind sie etwas schmerzhaft. Nach einiger Zeit schwinden sie, und hinterlassen eine Knochenvertiefung, in welche die Weichtheile eingezogen sind und die deshalb an dem unbehaarten Theile des Kopfes auch leicht durch das Gesicht zu erkennen ist. Tritt eine grössere Anzahl solcher Geschwülste auf, so kann, nachdem der Process abgelaufen ist, der Knochen eine ausserordentlich unregelmässige Oberfläche zeigen. — In manchen Fällen kommt es nicht zur Bildung der circumscripteren Geschwülste (Tophi, Nodi), welche isolirten Gummiknoten entsprechen, sondern entstehen mehr diffuse, leicht schmerzhafte Anschwellungen der Schädeldecken. Diese deuten auf eine diffuse Periostitis hin, wie sie Gummabildung im Innern des Knochens begleitet, oder auf eine diffuse Pericranitis gummosa.

Die Neigung der Gummata zu vereitern ist im ganzen nicht gross. Auf die eitrige Erweichung des Gumma wirken oft äussere Schädlichkeiten hin, Druck, Reibung, Temperaturwechsel, auch wohl therapeutische Agentien, wie reizende Salben oder gar Incisionen. Die oberflächlicher liegenden Gummata führen deshalb leichter Eiterung herbei als die tiefer gelegenen. Tritt Eiterung hinzu, so wandelt sich das Krankheitsbild zu dem der Caries um. Es bilden sich Fistelgänge, welche sich nicht selten bei fortschreitender Gummabildung im Pericranium und den äusseren Weichtheilen zu ausgedehnteren Geschwüren vergrössern, die den grössern Theil der Schädeldecken einnehmen können. Nach längerer Dauer der Eiterung lösen sich in der Regel einige der freigelegten Knochenpartien necrotisch ab. Die Sequester durchsetzen meist die ganze Dicke des Knochens, so dass nach Auslösung derselben die Dura mater zu Tage liegt. Die Granulationen, welche von der Dura mater aufschiessen, verbinden sich mit denen der Wundränder, welche sich um die Ränder des Knochendefectes ein wenig nach innen umschlagen. Kommen grössere Knochendefecte zur Vernarbung, so setzt sich die Narbe von den Wundrändern der Schädeldecken auf die freiliegende Dura mater fort. An den Supraorbitalrändern des Stirnbeins führt die Necrose nicht selten zur Eröffnung des Sinus frontalis. Rizet sah durch eine solche Oeffnung die Mucosa prolabiren. — Selten kommt zu den mehr diffusen Formen der gummösen Endo- und Pericranitis Eiterung hinzu. Tritt jedoch bei diesen Formen Eiterung ein, so können die Schädeldecken und ebenso das Endocranium in grosser Ausdehnung von den Knochen abgehoben sein. Es findet sich dann meist sehr wenig flüssiger Eiter zwischen dem Knochen und den Häuten, Peri- und Endocranium sind aber mit einer eiterähnlich aussehenden, doch festhaftenden gelben, speckigen Schicht überzogen. — Da, wo perfo-

rirende Defecte entstanden sind, sieht man in denselben die Hirnbewegungen, diese theilen sich auch den Wundsecreten mit. In einem von Gosselin beobachteten Fall pulsirte auch ein mit einem solchen Defect in Zusammenhang stehender geschlossener Abscess, der grösstentheils mit Fäulnissgasen von den zersetzten Secreten des diffus gummösen Endocranium gefüllt gewesen sein soll. — Sind auch Gummata der Dura, die in das Gehirn eingreifen, oder Gummata der weichen Häute und des Gehirns vorhanden, so stellen sich bald Hirnerscheinungen ein, namentlich anhaltender Kopfschmerz, Schwindel, Betäubung, epileptiforme Anfälle und Lähmungen. Sehr häufig kommt es zu psychischen Alterationen, die die Patienten den Irrenanstalten zuführen. Diese Erscheinungen sind aber in der Regel nicht allein und oft nicht einmal vorzugsweise durch die gummöse Meningitis und Encephalitis bedingt, sondern auch durch die, die genannten Processe gewöhnlich begleitende, syphilitische Erkrankung der Hirnarterien, welche zu Thrombose und Hirnerweichung Anlass gibt.

Der Verlauf der Schädelsyphilis ist ein sehr chronischer, durch Jahre sich hinziehender. Mitunter werden auch die vorgeschritteneren Fälle noch geheilt, doch bleiben die Knochendefecte mit den narbigen Einziehungen der Schädeldecken und die Knochenauflagerungen zurück und ist Patient vor Recidiven der Syphilis nicht gesichert. In manchen Fällen tritt durch erschöpfende Eiterung, die zu amyloider Degeneration führt, nach einem langdauernden marantischen oder hydropischen Zustande der Tod ein. Selten kommt es trotz chronischer, zuweilen stinkender Eiterung an Knochen und Dura mater zu acuter eitriger Meningitis und Encephalitis. Doch kann durch diese der tödliche Ausgang herbeigeführt werden. In vielen Fällen führen die cerebralen Störungen, welche durch das allmähliche Uebergehen des Krankheitsprocesses auf das Gehirn verursacht werden, zum Tode.

5) Diagnose, Prognose und Therapie der Schädelsyphilis.

§. 38. Die Diagnose hat, wo Tophi und Nodi auftreten, durchaus keine Schwierigkeiten, da diese für die syphilitische Ostitis sehr characteristisch sind. In andern Fällen kann nur unter Berücksichtigung der sonstigen syphilitischen Erscheinungen am Körper, allenfalls unter Zuhilfenahme der Anamnese, eine sichere Diagnose gestellt werden. Da die Krankheit sich sehr lange hinzieht, so finden sich neben frischeren Erscheinungen am Schädel oft noch ältere, vielleicht bereits ausgeheilte Krankheitsherde, welche die Diagnose erleichtern, namentlich ist auf Vertiefungen und Erhabenheiten der Schädelknochen, eingezogene Narben zu achten. Mitunter ist es möglich, aus der Beschaffenheit eines Sequesters die Diagnose zu stellen; sclerotische und dabei doch wurmstichige Sequester sind characteristisch.

Die Prognose der Schädelsyphilis ist noch ziemlich günstig, da auch in den Fällen, in welchen bereits erhebliche Veränderungen zu Stande gekommen sind, noch eine dauernde Heilung eintreten kann.

Die Behandlung muss zunächst eine antisyphilitische sein, auf deren Beschreibung wir hier nicht eingehen. Eine chirurgische Behandlung tritt nur ein, wo Eiterungen bestehen. Bei Verschwärungsprocessen in den Schädeldecken ist besonders durch Abtragung oder Spaltung

überhängender Ränder, Ausschabung schwammiger Granulationen die Heilung zu fördern. — Die syphilitische Caries der Schädelknochen kann auch die Beseitigung von Sinuositäten der Eitergänge und Geschwüre nöthig machen. Hauptsächlich aber besteht die Behandlung derselben in möglichst frühzeitiger Extraction der abgestorbenen Stücke, Ausschabung und Ausgrabung der ganz zerfressenen Knochenpartien, Wegnahme von Knochenstücken, die den freien Austritt des Eiters hemmen. Zu letzterem Zweck kann es oft nöthig werden, ein Stück aus der ganzen Dicke des Knochens zu reseciren, um den Secreten, welche sich zwischen Knochen und Dura mater ansammeln, den Weg frei zu machen. Derartige Resectionen führt man am besten mit dem Meissel aus und nimmt mit diesem, von einer bestehenden Knochenlücke ausgehend, die am meisten zerfressenen Knochenpartien weg. Bei ausgedehnter endocranialer Eiterung kann es auch von Vortheil sein, an mehreren Stellen weite Abflussöffnungen in dem Knochen anzulegen. Ausgiebigere Resectionen der cariösen Schädelknochen sind dagegen zu unterlassen, weil auch ohne Wegnahme der kranken Knochentheile bei zweckmässiger Behandlung die Heilung erfolgt und nach der Resection ein grosser Knochendefect zurückbleiben würde, der dem Patienten durch Abflachung der Schädelkapsel sowohl, als durch vermehrte Vulnerabilität derselben weitere Nachtheile bringen könnte. Früher hat man jedoch, z. B. Lee und Gosselin, zu ausgedehnterem Gebrauch des Trepans gerathen. Gosselin nahm in einem Falle durch wiederholte Trepanation ein 8—11 cm im Durchmesser messendes Stück des Cranium fort. Er war dazu durch eine stinkende, aus dem Raum zwischen Dura mater und Knochen sich entleerende Secretion veranlasst. — Eine erhebliche Gefahr hat die Schädelresection bei gummöser Ostitis, Peri- und Endocranitis nicht. Da, wenn die Operation angezeigt erscheint, schon eine tiefgreifende Eiterung besteht, und da der wegzunehmende Knochentheil schon grossentheils aus seinen Umgebungen durch die Producte des entzündlichen Processes gelöst ist, so haben selbst ausgiebigere Resectionen eine Reaction meist nicht zur Folge. — Zur Unterstützung der angeführten Behandlung, die also in öfters wiederholten kleineren Eingriffen zur Beseitigung der todten und ganz zerfressenen Knochentheile und zur Ableitung der Secrete besteht, ist namentlich eine energische antiseptische Behandlung der Eiterherde zu empfehlen. Zunächst wären starke antiseptische Auswaschungen der gut zugänglich gemachten Eiterhöhlen vorzunehmen, etwa mit einer 5procentigen Carbolsäure- oder Chlorzinklösung, sodann die Eiterhöhlen mit Jodoform auszustreuen, das sich hier wie bei andern ulcerösen und cariösen Processen am besten bewähren dürfte.

Cap. V.

Krankheiten der Gefässe des Kopfes.

I. Krankheiten der Arterien.

1) Einfache Aneurysmen.

a) Aneurysmen der Schädeldeckenarterien.

§. 39. Aneurysmen in den Schädeldecken sind wegen der verhältnissmässig geringen Stärke der Schädeldeckenarterien recht selten, doch schon an allen dort verlaufenden bedeutenderen Arterien, am häufigsten an der Arteria temporalis beobachtet. Sie waren stets traumatischen Ursprungs, entweder nach einer offenen Verletzung der Arterie oder nach einer subcutanen Quetschung derselben entstanden. Unter den Gelegenheitsursachen ist ausser Stoss und Schlag mit stumpfen und scharfen Gegenständen und Waffen, sowie Fall auf den Kopf auch die Arteriotomie, der früher häufig geübte Aderlass an der Schläfenarterie, anzuführen. Bildete sich das Aneurysma nach einer offenen Verletzung, so war es manchmal schon wenige Tage nach Vernarbung der Wunde, in andern Fällen erst einige Wochen später als kleine, linsen- bis erbsengrosse Geschwulst zu bemerken. Entstand das Aneurysma nach einer Quetschung, so beobachtete man es in einigen Fällen schon nach Resorption des diffusen, durch die Verletzung veranlassten Blutergusses; manchmal bildete es sich allmählich im Verlauf einiger Wochen aus.

Der aneurysmatische Sack wird, wie bei andern traumatischen Aneurysmen, von dem verdichteten, die Arterienwunde umgebenden Bindegewebe gebildet. Nach Quetschungen indess mag, wenn die äussere Arterienhaut eine Continuitätstrennung nicht erfahren hat, der aneurysmatische Sack aus einer Ectasie der zum Theil zerquetschten Arterienwand hervorgehen.

Das Aneurysma vergrössert sich allmählich und wächst zur Grösse einer Haselnuss bis Walnuss an, höchstens erreicht es den Umfang eines Taubeneies; in manchen Fällen bleibt die Geschwulst, obgleich sie einen erheblichern Umfang gewinnt, auffallend flach. Die Arterie, von der das Aneurysma ausgeht, erweitert sich nach und nach; die Erweiterung kann sich weithin fortsetzen, auch auf die Seitenäste und auf die mit diesen communicirenden Nachbararterien übergehen. Dadurch kann der Fall eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Rankenangiom bekommen. Ein vor längerer Zeit von uns beobachtetes, schon Jahre lang bestehendes traumatisches Aneurysma der Schläfenarterie war in der That wegen ausgedehnter Ectasien aller Schläfenarterienäste nicht ganz leicht von einem Rankenangiom zu unterscheiden. — Von grössern Schädeldeckenaneurysmen wird der Knochen allmählich ausgehöhlt, so dass er sich unter der Geschwulst flach vertieft zeigt.

Die Aneurysmen der Kopfarterien bieten alle für Pulsadergeschwülste characteristischen Erscheinungen dar. Da keine functionell wichtigen Theile in ihrer Nähe sich befinden, verursachen sie keine

erheblichen Störungen. Doch belästigt den Patienten schon das Sausen und Klopfen in dem Aneurysma, das er um so deutlicher empfindet, je näher die Geschwulst dem Ohre liegt; es raubt ihm nicht selten die nächtliche Ruhe. Sich selbst überlassen kann das Aneurysma sich stetig vergrössern, mit der Haut verwachsen und zum Durchbruch kommen, wie es Poinsot bei einem traumatischen Aneurysma der Art. occipitalis beobachtete. Doch scheint eine Spontaneröffnung der Schädeldeckenaneurysmen nicht leicht vorzukommen, weil sie einestheils frühzeitig Beachtung finden und der Therapie sehr zugänglich sind, anderntheils nur langsam, in manchen Fällen überhaupt nicht merklich sich vergrössern. Bisweilen heilen sie auch spontan. Dies beobachteten wir z. B. bei einem etwas über erbsengrossen, durch circumscripte Quetschung ohne Wunde entstandenen Aneurysma der Arteria temporalis. Nachdem dasselbe sich einige Monate hindurch langsam vergrössert hatte, wurde es hart, verkleinerte sich und verschwand in wenigen Wochen. Ein Spontandurchbruch sowohl als eine zufällige Verletzung eines Schädeldeckenaneurysma kann zu einer sehr bedenklichen Blutung führen.

§. 40. Die Diagnose eines Aneurysma einer Schädeldeckenarterie macht gewöhnlich durchaus keine Schwierigkeiten. Nur in den Fällen, in welchen sich die Arterienerweiterung auch auf die Aeste der erkrankten Arterie fortgesetzt hat, können die ectatischen Arterien das Aneurysma der Art verdecken, dass eine Verwechslung mit einem Rankenangiom möglich wäre. Doch fehlt dem Rankenangiom der centrale grössere pulsirende Tumor und sind bei diesem die Erweiterungen der Aeste und Aestchen der Hauptarterie viel bedeutender und dichter gedrängt. Vor einer Verwechslung mit einem Aneurysma einer Hirnhautarterie, das durch eine Knochenlücke unter die Schädeldecken hervortreten kann, schützt die Beachtung des Sitzes der Geschwulst über einer erweiterten und deshalb deutlich fühlbaren, meist auch sichtbaren Schädeldeckenarterie. Nach Zurückdrücken eines Meningealaneurysma wird sich voraussichtlich auch die Knochenlücke fühlen lassen, durch welche es ausgetreten ist.

Der Therapie der Schädeldeckenaneurysmen stehen alle bei Pulsadergeschwülsten angewandten Mittel zu Gebote. Die Compression kann gegen die knöcherne Unterlage sehr wirksam ausgeübt werden; man hat sie sowohl gegen das Aneurysma als gegen die betreffende Arterie gerichtet. Man kann sich hierzu eines Heftpflaster- oder Bindenverbandes, auch eines elastischen Gurtes oder einer den halben Umfang des Kopfes umgreifenden Feder bedienen. Die Stelle, auf welche der Druck wirken soll, wird mit einer aus einem Baumwollenbausch oder aus einem Leder-, Gummistück gebildeten Pelotte bedeckt. Poinsot gebrauchte zur Compression des zu- und abführenden Arterientheiles mit bestem Erfolg einen flachen Metallring. Die digitale Compression lässt sich auch sehr gut anwenden. J. Merkel stillte durch 88 Stunden dauernden Fingerdruck eine nach Incision eines traumatischen Aneurysma der Supraorbitalis entstandene heftige Blutung. Mehrfach ist die Injection von Liquor Ferri sesquichlorati von Erfolg gewesen, ebenso die Electropunctur.

Bei der oberflächlichen Lage der Aneurysmen der Schädeldecken

und der hieraus sich ergebenden Gefahrlosigkeit der Operation verdient aber wohl das sicherste Verfahren zur Beseitigung der Geschwulst die Arterienligatur vor allem empfohlen zu werden. Dieselbe muss wegen der weiten Anastomosen der Schädeldeckenarterien stets so ausgeführt werden, dass die Arterie sowohl an der centralen als an der peripheren Seite des Aneurysma verschlossen wird. Man hat auch die Ligatur der Carotis communis angewandt, doch ist der Erfolg einer solchen indirecten Unterbindung sehr zweifelhaft. Lane unterband vergeblich die Carotis communis. — Hat man an beiden Seiten des Aneurysma die Arterie unterbunden, so kann man zur Beschleunigung der Heilung gleich die Exstirpation oder Incision der Pulsadergeschwulst daran schliessen. Das empfehlenswertheste Verfahren zur Beseitigung der Schädeldeckenaneurysmen möchte also das sein, das Aneurysma sammt dem zu- und abführenden Theil der Arterie frei zu legen durch einen dem Verlauf der Arterie entsprechenden Einschnitt, dann die genannten Arterientheile mit Sperrpincetten zuzuklemmen, die Geschwulst zu exstirpiren und endlich nach Ligatur der Gefässe die Wunde zu heften. Bei Anwendung des antiseptischen Verfahrens ist man einer Heilung durch prima intentio fast absolut sicher. Alle anderen Verfahren führen nicht so schnell zur Heilung und sind mit grösserer Belästigung des Patienten verknüpft; die Electropunctur und Injection von Liquor Ferri s. sind sicher auch weniger gefahrlos als die Operation mit dem Messer. Letztere muss, trotzdem auch hier Erfolge von andern Verfahren berichtet sind, — der grössern Sicherheit wegen — unbedingt in den Fällen gewählt werden, in welchen der Durchbruch droht oder bereits eingetreten ist.

b) Aneurysmen der Orbita.

§. 41. Den Aneurysmen in den weichen Umhüllungen des Schädels können
auch die in der Orbita zugerechnet werden. Bis jetzt kennt man jedoch erst 2 sicher
constatirte Fälle von Orbitalaneurysmen. In beiden Fällen (Guthrie, Carron
du Villards) handelte es sich um idiopathische Aneurysmen der Arteria
ophthalmica. Von dem einen Falle, der zufällig an einer Leiche gefunden wurde,
sind die Erscheinungen während des Lebens nicht bekannt; in dem andern von
Guthrie beobachteten bestand beiderseits eine pulsirende Hervortreibung des
Bulbus mit Herabsetzung des Sehvermögens und wurde isochron mit dem Arterien-
puls ein zischendes Geräusch im Kopfe gehört. Bei der Section fand sich in jeder
Orbita ein nussgrosses Aneurysma der Art. ophthalmica, das die Vena ophthalmica
cerebralis comprimirt hatte. Letztere war erheblich erweitert und an dem Durch-
tritt durch die Fissura orbit. superior verstopft. — Ausserdem finden sich in der
Literatur noch 2 Fälle, welche wahrscheinlich als traumatische Aneurysmen der
Art. ophthalmica in der Orbita zu deuten sind. In dem einen (Passavant) war
eine Stricknadel zwischen den Lidern in die Tiefe der Orbita eingedrungen. Bald
nachher zeigten sich die Erscheinungen des pulsirenden Exophthalmus, das Auge
war nach innen gewandt und konnte nicht nach aussen bewegt werden. In dem
andern (Lawson) war ein Stock tief in die Orbita eingestossen; eine Woche
nachher ziemlich starke Prominenz des übrigens beweglichen Bulbus; keine Pul-
sationen fühlbar, dagegen rhythmische Geräusche wahrnehmbar, welche bei Com-
pression der Carotis communis sofort verschwanden. — Wir müssen demnach das
Orbitalaneurysma als äusserst selten bezeichnen. Auch Verletzungen der Orbita,
die durchaus nicht selten sind, können nicht leicht zur Aneurysmenbildung An-
lass geben, weil der Stamm der Art. ophthalmica in fast unzugänglicher Tiefe
liegt, die Aeste dieser Arterie aber zu klein sind, um Aneurysmenbildung be-
fürchten zu lassen. Die Literatur weist allerdings einen Fall auf, in dem sich
nach einer Verletzung des innern Theiles des obern Lides durch ein anprallendes
Stück einer Sodawasserflasche ein kleines Aneurysma der Supraorbitalis oder Fron-

talis hinter der Narbe bildete. Da es sich hier aber wahrscheinlich um ein arteriell-venöses Aneurysma handelte, findet dieser Fall erst im folgenden Abschnitt Berücksichtigung.

Die Erscheinungen des Orbitalaneurysma werden in Hervortreibung des Bulbus und in dem Auftreten eines mit dem Arterienpuls isochronen und durch Compression der Carotis communis sofort zu sistirenden, im Umfang der Orbita sowohl objectiv als subjectiv wahrnehmbaren Geräusches bestehen, während das Pulsiren des vorgetriebenen Bulbus wohl nur in den Fällen zu erwarten ist, in deren das Aneurysma eine erheblichere Grösse hat oder den Abfluss des Venenblutes der Art behindert, dass dem in den erweiterten Venen aufgestaueten Blut eine pulsatorische Bewegung mitgetheilt wird. Dass das Aneurysma neben dem Bulbus als Tumor zu fühlen sei, ist, auch wenn die Geschwulst eine erheblichere Grösse erreicht hätte, ihrer tiefen Lage wegen nicht anzunehmen. Nur ein etwa von einem Ast der Ophthalmica ausgegangenes Aneurysma könnte eine leicht fühlbare Geschwulst bilden. Wie es mit der Stellung und Beweglichkeit des Bulbus und wie es mit der Beeinträchtigung des Sehvermögens steht, ist ganz von der Lage und Grösse des Aneurysma abhängig. In dem Passavant'schen Falle war der Bulbus nach innen gewandt und nach aussen nicht beweglich, weil das Aneurysma offenbar sich zwischen dem Nerv. opticus und dem M. rect. intern. befand, in welcher Gegend es auch bei operativem Eindringen in die Orbita aufgefunden wurde.

Aus den angeführten Erscheinungen wird es nun freilich gegebenen Falles nicht leicht sein, ein Aneurysma in der Orbita zu diagnosticiren, denn das Hauptsymptom, der mit Blasegeräusch verbundene und eventuell pulsirende Exophthalmus, findet sich auch bei mehreren andern krankhaften Zuständen in der Tiefe und hinter der Orbita. So können Gefässtumoren, welche durch zahlreiche und weite arterielle Gefässe gespeist werden, und gefässreiche Sarcome in der Tiefe der Orbita die angeführten Symptome hervorrufen. Bei derartigen Geschwülsten wird es indess meist möglich sein, einen Tumor neben dem Bulbus an einer oder mehreren Stellen zu fühlen, auch wird das Geräusch mehr einem diffusen, rhythmisch verstärkten Sausen ähneln, als einem distincten, dem Arterienpuls isochronen Blasen, und wird nicht sofort nach Compression der betreffenden Carotis communis aufhören, sondern sich nur abgeschwächt zeigen. Zu Verwechslungen können endlich noch — wenn wir das Aneurysma der Art. ophthalmica innerhalb der Schädelhöhle, das nur einmal klinisch beobachtet ist (Nunneley), bei Seite lassen — traumatische und spontane Rupturen der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus Anlass geben. Derartige Rupturen führen zur Bildung eines Varix aneurysmaticus des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica cerebralis. Hervortreibung des starren, jedoch pulsirenden Bulbus, Erweiterung sämmtlicher Orbitalvenen, sowie der Venen der Supraorbital- und Augenwinkelgegend, in denen man eine Pulswelle fühlen und sehen kann, characterisiren diesen Zustand und lassen denselben leicht von dem einfachen Orbitalaneurysma unterscheiden. Zur differentiellen Diagnose zwischen Orbitalaneurysma und anderweitigen ähnlichen Zuständen ist es endlich wichtig, die Art der Entstehung des Uebels zu beachten. Bei spontanem Orbitalaneurysma entwickeln sich die Erscheinungen allmählich, ebenso bei pulsirenden Tumoren der Orbita; das traumatische Orbitalaneurysma folgt kurze Zeit auf eine Verletzung, von der sich vielleicht nachweisen lässt, dass sie nur die Orbita betroffen hat. Rupturen der Carotis interna im Sinus cavernosus rufen, mögen sie spontan entstanden oder durch ein Trauma veranlasst sein, plötzlich die Erscheinungen des pulsirenden Exophthalmus hervor.

Die Prognose der Orbitalaneurysmen ist namentlich insofern keine günstige, als bei längerem Bestehen derselben das Sehvermögen durch Druck auf den Nerv. opticus und daraus folgende Atrophie dieses Nerven eine dauernde Beeinträchtigung erfahren kann. — Die Therapie der Orbitalaneurysmen kann nur dann eine directe sein, wenn (ausnahmsweise) ein pulsirender Tumor in der Orbita nachzuweisen ist. Man würde dann vielleicht die Unterbindung der zuführenden Arterie mit Erfolg unternehmen können. Passavant kam wegen der versteckten und tiefen Lage des Aneurysma mit der Unterbindung nicht zu Stande. Der Sitz des Aneurysma wird auch die Methoden der Electropunctur und der Injection mit Liquor Ferri unanwendbar machen. Jedenfalls dürfte auch der Gebrauch der genannten Methoden nicht ohne Gefahr sein. Lässt sich ein Tumor in der Orbita nicht auffinden, so kann nur von der Digital-Compression oder, da diese in der Regel nicht vertragen wird, von der Ligatur der Carotis communis Heilung erwartet werden, und diese dürfte überhaupt in allen nicht ganz leicht zugänglichen Fällen

von Orbitalaneurysmen zu empfehlen sein. Bei zweifelhaft gebliebener Diagnose ist diese Operation stets dann indicirt, wenn die Compression der Carotis communis die Pulsationen und das Blasegeräusch sistirt.

c) Aneurysmen der Meningealarterien.

§. 42. Von den Meningealarterien hat nur die Meningea media eine solche Stärke, dass sie zur Aneurysmenbildung Anlass geben kann. Die wenigen bekannt gewordenen Fälle von Aneurysma der Art. meningea media führen wir hier kurz an.

Gamgee berichtete von einem Manne, der eine Stichwunde erhalten hatte, welche von der vordern Wand des äussern Gehörganges aus in die Tiefe drang. 10 Tage darauf bildete sich eine geringe Schwellung unter dem Ohr, die Pulsationen und ein Geräusch wahrnehmen liess. Nachdem eine Nachblutung eingetreten, aber durch directe Compression gestillt war, nahm die pulsirende Schwellung um das Ohr herum zu. Eine 70 Stunden lang fortgesetzte Digitalcompression der Carotis communis führte zwar zur Verringerung der Pulsationen, doch traten wiederholt Blutungen ein, die am 16. Tage nach der Verletzung zur Unterbindung der Carotis communis nöthigten. Tod am folgenden Tage, nachdem Delirien und Hemiplegie vorangegangen waren. Bei der Section fand man die Art. mening. med. durch einen Knochensplitter an der Verbindungsstelle der Pars squamosa und petrosa des Schläfenbeines zerrissen; von dieser Stelle führte ein unregelmässiger Gang zum Aneurysma, das von einer unregelmässigen Höhle zwischen den Mm. pterygoidei gebildet wurde.

Krimer beschrieb folgenden Fall. Ein Mädchen hatte einen heftigen Stoss gegen die Schläfe erhalten. Unter Kopfschmerzen entwickelte sich an der betreffenden Stelle eine Geschwulst, welche schliesslich die Grösse einer Walnuss erreichte, hart, rundlich und beweglich war. Ein Wundarzt hielt dieselbe für eine Balggeschwulst, legte sie durch Einschnitt frei und schnitt einen Stiel, durch den sie am Periost zu haften schien, ab. Sofort heftige arterielle Blutung, die man vergeblich zu stillen suchte, bis nach 2 Stunden der Tod eintrat. Bei der von Krimer vorgenommenen Untersuchung zeigte sich, dass der exstirpirte Tumor ein aneurysmatischer Sack war, der durch eine federspulweite Knochenöffnung mit der bis auf Fingerdicke erweiterten Arteria meningea media zusammenhing. — Krimer erwähnt noch, dass ihm ein ähnlicher Fall, der zu gleicher Täuschung und gleichem Ausgang führte, bekannt sei.

Stephen Smith citirte eine ältere Beobachtung eines Aneurysma der Art. mening. med. Dasselbe war nach einem Schlag entstanden und hatte seinen Sitz an der Vereinigung von Schläfen- und Scheitelbein. Es wurde für eine Cyste gehalten und incidirt. Eine tödliche Blutung war die Folge.

Bégin erwähnt ein Aneurysma der Art. mening. med., das zum Tode führte, nachdem es die Schläfengrube durchbohrt hatte.

Bertrandi fand bei einem unter Krämpfen gestorbenen jungen Mann auf dem höchsten Theile des Scheitelbeines ein taubeneigrosses meningeales Aneurysma, dessen zum Theil durch den Knochen hindurchgetretener Sack unter den Schädeldecken geplatzt war.

Consolini soll (Rizzoli l. c.) ein traumatisches circumscriptes Aneurysma der Art. mening. med. durch digitale Compression der Carotis geheilt haben.

Gairdner beobachtete ein grosses Aneurysma der Art. mening. med., das zwischen den Blättern der Dura mater lag und den Knochen nicht durchbohrt hatte.

Soviel sich aus den wenigen und nicht einmal genau beobachteten Fällen entnehmen lässt, durchbohrt das Aneurysma der Arteria meningea media in der Regel den Knochen und tritt als eine leicht wahrnehmbare Geschwulst unter die Schädeldecken. Da das Aneurysma in mehreren Fällen mit einer Balggeschwulst verwechselt wurde, scheint es deutliche Pulsationen nicht immer darzubieten. Wahrscheinlich lässt sich die aneurysmatische Geschwulst durch Druck wenigstens

theilweis entleeren, und bleibt, so lange unmittelbar nach Entleerung des Tumors die Carotis communis derselben Seite comprimirt wird, leer, um sich nach Nachlass der Compression wieder zu füllen. Voraussichtlich ist nach Entleerung des Tumors eine Knochenlücke wahrzunehmen. In den bekannt gewordenen Fällen wurde auf diese Erscheinungen nicht geachtet. Seine Entstehung verdankt das Aneurysma wohl meist einem Trauma. Ist die Knochenfurche, in der die Arterie verläuft, sehr tief oder zu einem Kanal geschlossen, so ist kaum anzunehmen, dass die Arterie, wenn die Gegend derselben von einer Bruchlinie durchsetzt wird, unverletzt bleibt. Ohne Zweifel können jedoch auch Kopfverletzungen, welche den Knochen nicht zersprengen, zu Rupturen der Art. mening. media führen. Kleinere Einrisse der Arterienwand möchten wohl am häufigsten zur Aneurysmenbildung Anlass geben. — Von Störungen, die das Aneurysma hervorrief, ist in den bekannt gewordenen Fällen nichts berichtet. Schwerlich wird das Klopfen und Sausen im Kopfe dabei fehlen. In dem von Gairdner beobachteten Falle allein, in welchem die Geschwulst ganz innerhalb der Schädelhöhle lag, stellten sich Hirnerscheinungen (Somnolenz, Muskelschwäche, Verlust des Gesichts und Gehörs, Koma) ein, welche schliesslich zum Tode führten.

§. 43. Die Diagnose eines Aneurysma der Art. meningea media kann nur gestellt werden, wenn der Tumor durch eine Knochenlücke hindurchgetreten ist, kann aber auch dann noch sehr bedeutende Schwierigkeiten haben. Mehrfach ist der aneurysmatische Character der Geschwulst verkannt. Bei sorgfältiger Untersuchung wird sich wahrscheinlich immer Compressibilität, sowie Pulsationen und Geräusche nachweisen lassen. Finden sich diese Zeichen, so ist es damit noch keineswegs sicher, dass die vorhandene Geschwulst ein Aneurysma ist. Auch Sarcome des Knochens und der Dura mater können dieselben Symptome darbieten. In einem von Kremnitz beschriebenen Fall wurde ein Meningealaneurysma diagnosticirt, und deshalb die Carotis communis unterbunden; die Wirkung der Ligatur auf den Tumor war eine derartige, dass sie die Diagnose zu bestätigen schien. Dennoch erwies sich der Tumor später als ein Sarcom. Entspricht der Sitz eines rundlichen, pulsirenden, durch den Knochen hindurchgetretenen und nun dem Schädel aufliegenden Tumors nicht dem Verlauf der Art. mening. med. oder grösserer Aeste derselben, so ist auch an ein Aneurysma dieser Art nicht zu denken. Stimmt der Sitz mit dem Verlauf der Arterie überein, so kann ein Aneurysma oder ein pulsirendes Sarcom vorliegen. Es wird, so lange der Tumor klein ist, durchaus nicht immer möglich sein, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Entwickelt sich der Tumor zu erheblicherer Grösse, so kann schon dieser Umstand allein bestimmend sein, von der Diagnose eines Aneurysma abzugehen; denn an relativ kleinen Arterien erlangen die Aneurysmen eine bedeutendere Grösse nicht. Gewöhnlich bewahren aber auch grössere Tumoren nicht die Eigenschaften, welche sie früher den Aneurysmen so ähnlich machten; es vermindert sich ihre Compressibilität, ihre Form wird nicht selten unregelmässig, Pulsationen und Geräusche verlieren sich mehr und mehr. Bemerkt werden muss jedoch, dass Rustitzki die aneurysmatischen Erscheinungen noch bei

einer apfelgrossen Geschwulst und Kocher bei einem Tumor fand, der sich vom Supraorbitalrand bis zur Haargrenze ausdehnte.

Die Heilung eines Aneurysma der Art. meningea media wurde in einem Falle (Consolini) durch digitale Carotiscompression erzielt. Dieses Mittel wäre also jedenfalls zu versuchen. Weniger kann man sich von der Compression des Aneurysma selbst versprechen; doch könnte diese in Verbindung mit der Carotiscompression in Anwendung kommen. Noch sicherer wie die Compression wird die Unterbindung der Carotis wirken. Da jedoch diese Unterbindung — bei nicht zu unterschätzender Gefahr — eine völlige Sicherheit des Erfolges nicht gewährt, so ist ihr die wahrscheinlich nicht gefährlichere, aber viel zuverlässigere Ligatur der Meningea media selbst vorzuziehen. Die Unterbindung der Meningea müsste man an beiden Seiten des aneurysmatischen Sackes ausführen, nachdem man letzteren durch eine Incision freigelegt und von dieser aus den Knochen in hinreichender Ausdehnung weggemeisselt hätte. Nur wenn das Aneurysma am unteren Theil der Arterie gelegen und schwer zugänglich wäre, würde man zur Carotisunterbindung seine Zuflucht nehmen müssen.

2) Arteriell-venöse Aneurysmen.

a) Arteriell-venöse Aneurysmen der Schädeldeckenarterien.

§. 44. Noch erheblich seltener als die einfachen Aneurysmen sind arteriell-venöse Aneurysmen beobachtet, was sich aus der Kleinheit der in Betracht kommenden Gefässe genügend erklärt. Sie entstanden — mit Ausnahme der mit den Sinus durae matris zusammenhängenden — stets durch ein Trauma und zwar sowohl nach offenen Verletzungen mit stumpfen und scharfen Instrumenten (auch nach Arteriotomie an der Art. temporalis) als nach subcutanen Quetschungen (Laugier). Bruns hat 4 Beispiele dieser Art der Pulsadergeschwülste aufgefunden (der von Rufz beobachtete Fall gehört wohl nicht hierher); wir können diesen noch 5 neuere Beobachtungen (von Biefel, Sklifassowski, Asplund, Walsberg und Riedel, Czerny) hinzufügen. Von diesen 9 Fällen betraf einer die Art. und Vena auricularis posterior, 7 die Art. und Vena temporalis. In 1 Falle (Biefel) scheint die Aneurysmenbildung von einem kleinern Arterienaste ausgegangen zu sein. Diesen besonders lehrreichen Fall berichten wir hier ausführlich:

Ein 18jähriger Mann erfuhr eine oberflächliche Verletzung am Scheitel durch den Haken eines Eisenbahnwagens. Sehr starke Blutung, doch Heilung der Risswunde in wenigen Tagen. Bald darauf bildeten sich jedoch an derselben, wie an andern Stellen, namentlich an der Stirn Geschwülste, die sichtlich wuchsen. Nach etwa einem Jahr verletzte sich Patient durch Anstossen an einen Pfahl die Haut über der Geschwulst; es folgte eine enorme, sich mehrfach wiederholende Blutung. 3 Wochen später trat Patient in B.'s Behandlung. Mitten auf dem Scheitel fand sich eine hühnereigrosse, deutlich pulsirende Geschwulst mit excoriirter Oberfläche. Von derselben verliefen nach dem Hinterhaupte, der Glabella und der linken, weniger der rechten Schläfengegend hin stark geschlängelte, kleinfingerdicke Venenwülste. Auf dem Haupte selbst traten die Varicositäten als eine Anzahl kleiner, weicher Geschwülste hervor. Der Kopf erschien dadurch nach oben zugespitzt. Die linke Art. temporalis war mit ihren Aesten auf das Doppelte erweitert und liess ein deutliches Schwirren fühlen, sowie ein mit der Systole verstärktes Blasegeräusch hören; die Venenwülste zeigten nur eine leise mitgetheilte

Pulsation und kein Geräusch. Compression der Venen an der Nasenwurzel oder am Jochbein rief eine enorme Ausdehnung derselben hervor, Compression an der Peripherie der Scheitelgeschwulst dagegen führte sofort vollständige Entleerung der Venenwülste herbei. Compression der Carotiden oder der Art. temporalis blieb ohne Einfluss auf die Geschwulst. B. nahm nach Entleerung der Geschwulst und Compression in deren Umfang die Exstirpation des Tumors auf dem Scheitel mit der ihn bedeckenden Haut vor. Es trat eine sehr bedeutende Blutung ein, die durch 3 Ligaturen gestillt wurde. Nach Abscedirung mehrerer thrombosirter Venengeschwülste kam es zur Heilung; doch blieb eine Erweiterung der Art. temporalis und der Vena frontalis zurück. 1 Jahr später fand man neben der Narbe wieder einen bohnengrossen, leicht pulsirenden Varix. — In dem exstirpirten Stück fand sich ausser zahlreichen ectatischen Venen ein grosser varicöser Sack, der durch einen kleinen Spalt mit einem starrwandigen Gefäss zusammenhing.

In allen Fällen scheint es sich um die als Varix aneurysmaticus bezeichnete Form des arteriell-venösen Aneurysma gehandelt zu haben; das arterielle Blut strömte direct in die verletzte Vene über, welche an der Communicationsstelle eine sackförmige pulsirende Ausbuchtung zeigte und im übrigen allgemein dilatirt war. Die allmählich nach

Fig. 5.



Von Czerny beobachtetes arteriell-venöses Aneurysma der Arteria temporalis (Langenbeck's Arch. Bd. XXV, S. 943).

der Peripherie hin zunehmende Erweiterung ging meist auch unter Vermittlung der dilatirten Aeste der verletzten Vene auf die Nachbarvenen über, so dass ein ganzes Convolut von erweiterten und leise pulsirenden oder nur schwirrenden Venen sich fand (Fig. 5). In

Czerny's Falle konnte man die Communicationsstelle zwischen Arterie und Vene leicht auffinden und durch ganz localisirten Druck auf dieselbe die Venengeschwulst sofort einsinken machen.

Die Vergrösserung und Ausbreitung des Varix aneurysmaticus der Schädeldecken geht, nachdem die ersten Monate vorüber sind, in denen die Venendilatation schnellere Fortschritte macht, sehr langsam vor sich; ja nach einem gewissen Zeitraum scheint das Uebel nicht wesentlich mehr zu wachsen. Die allmählich eintretende Verdickung der Wände der dilatirten Venen setzt dem Blutdrucke einen starken, eine weitere Ausweitung hindernden Widerstand entgegen. Czerny's Patient litt fast 25 Jahre an dem Uebel und zeigte doch im ganzen nicht ausgebreitetere Venendilatationen, als Patienten, die etwa 1 Jahr nach Entstehung des aneurysmatischen Varix zur Beobachtung kamen. Ausser dem Sausen im Kopf, das allerdings sehr peinigend ist, pflegt der Patient keine Beschwerden zu haben. Dass eine zufällige, selbst unbedeutende Verletzung ihm grosse Gefahr bringen kann, lehrt der Fall von Biefel.

§. 45. Die Diagnose des Varix aneurysmaticus der Schädeldecken hat deshalb keine Schwierigkeiten, weil die Venenausdehnungen wegen ihrer Weite und oberflächlichen Lage sehr leicht zu erkennen sind und auch die Communication derselben mit einer Arterie aus dem Pulsiren, Schwirren und Sausen sich ohne weiteres ergibt. Nur mit dem Rankenangiom ist eine Verwechslung möglich, doch die beträchtliche Weite und Weichheit der Blutgeschwülste kennzeichnet sie als Venenerweiterungen. Ganz characteristisch ist für den Varix aneurysmaticus, dass er sich, wie in Biefel's und Czerny's Falle, sofort nach Absperrung seiner Communication mit der Arterie entleert.

Die zweckmässigste Behandlung des Varix aneurysmaticus der Schädeldecken ist unstreitig der Verschluss der ihn versorgenden Arterie an der centralen und peripherischen Seite der Communicationsöffnung. Nicht in allen Fällen wird die Arterie aber leicht zugänglich sein. In Biefel's Falle lag die Communicationsöffnung z. B. unter dem Hauptvenensack und ging nicht von einer grössern Arterie selbst, sondern von einem Aste derselben aus. Biefel exstirpirte deshalb den Hauptvarix mit den ihm zunächst liegenden Venenerweiterungen. In ähnlichen Fällen wird man in gleicher Weise verfahren müssen und kann sich vielleicht durch vorherige Umstechung des ganzen Gebietes vor einer grössern Blutung sicher stellen. Ist die Arterie leicht aufzufinden und leicht zugänglich, so legt man sie frei und verschliesst sie oberhalb und unterhalb der Communicationsstelle. Dies genügt, um den Varix aneurysm. zur Heilung zu bringen. Czerny fügte noch die Excision des abgebundenen Arterienstückes und des demselben anliegenden Hauptvarix hinzu. Jedenfalls stellt die isolirte Exstirpation des Varix eher vor Recidiven sicher als die Massenexstirpation, nach der Biefel ein Recidiv beobachtete, wohl weil eins der durchschnittenen arteriellen Gefässe sich nachträglich mit einer durchschnittenen Venenectasie in Verbindung gesetzt hatte. Die Ligatur der zuführenden Arterie allein ist als unsicher ganz zu verwerfen, ebenso die indirecte Ligatur. Sklifassowski unterband die Temporalis und die Carotis communis vergebens. Die Electropunctur und Injection

von Liquor Ferri sind unsicher wirkende und wegen möglicher Thrombenverschleppung und Eiterung nicht ungefährliche Methoden.

b) Arteriell-venöse Aneurysmen, communicirend mit den Orbital- oder Hirnhaut-Venen.

§. 46. Nur ein Fall findet sich in der Literatur, der als ein in der Orbita entstandenes arteriell-venöses Aneurysma gedeutet werden kann.

Lansdown beobachtete eine Verletzung des innern Theiles des obern Lides durch eine Scherbe einer zersprungenen Sodawasserflasche; eine Arterie spritzt in der Wunde; Nahtverschluss der letztern. Nach 6 Wochen Prominenz des Bulbus, Schwellung der Lider, Ausdehnung der Conjunctivalvenen. Wenige Wochen später eine pulsirende Geschwulst an der Innenseite des Bulbus unter der Narbe wahrnehmbar, über derselben continuirliches Geräusch, das bei Carotiscompression verschwindet. Sehvermögen intact. Die Geschwulst wurde durch Einschnitt freigelegt. Sie war erbsengross; von ihrer Vorderseite ging eine grosse, nach rückwärts laufende Vene aus. Nach Aufsuchung des zuführenden Gefässes wird nach der Peripherie und dem Centrum zu abgebunden. Heilung.

Die frühzeitig beobachtete Venenausdehnung, der Exophthalmus, das continuirliche Geräusch, die der Geschwulst anliegende ausgedehnte Vene sprechen dafür, dass es sich hier um eine Communication von Arterie und Vene, und zwar wahrscheinlich um ein Aneurysma varicosum handelte. Da die Geschwulst, obgleich erbsengross, fühlbar war und das Sehvermögen nicht beeinträchtigte, so ist anzunehmen, dass sie ziemlich oberflächlich lag und von der Art. supraorbitalis oder frontalis ausgegangen war.

Von grösserer practischer Wichtigkeit sind die varicösen Erweiterungen der Orbitalvenen, welche durch eine Communication der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus entstehen. Da wir schon §. 41 auf diese Form des Varix aneurysmaticus eingehen mussten, können wir uns hier kurz fassen.

Spontane Zerreissungen der Carotis interna kommen bei atheromatöser Erkrankung der Arterie vor, mag sie nun gleichzeitig erweitert sein oder nicht. Traumatische Rupturen können durch Schrotschüsse, durch stechende Werkzeuge, welche von einer Orbita aus eindringen, oder durch die Knochenspitzen einer Schädelbasisfractur, die den Körper des Keilbeins und die Spitze der Pyramide durchsetzt, hervorgebracht werden. Das in den Sinus cavernosus einströmende arterielle Blut hemmt zunächst den Rückfluss des Venenblutes und ruft weiterhin einen rückläufigen arteriell-venösen Blutstrom hervor, der zu fortschreitender Erweiterung der Orbitalvenen und der Wurzeläste derselben im Umfange der Orbita führt. Stauung in den Venen der Orbita, ödematöse Infiltration des Zellgewebes der Orbita, Chemosis conjunctivae, Herabsetzung des Sehvermögens, Exophthalmus, Pulsiren des prominirenden Bulbus, zunehmende Erweiterung der Venen des Lides, der Supraorbital- und innern Augenwinkelgegend, Schwirren und Pulsiren in diesen Venen, subjectives und objectives, systolisch verstärktes Blasegeräusch in der Orbita und deren Umfang, das sind die Symptome, welche sich dabei einstellen, die bald langsamer, bald schneller, bald geringeren, bald höheren Grades sich entwickeln, je nachdem der Riss der Carotis enger oder weiter ist. Mit hochgradiger Erweiterung der Frontal- und Supraorbitalvenen erreicht die Veränderung in der Regel ihr Ziel; doch kann vermöge der Communicationsäste der Sinus cavernosi die Venenerweiterung sich auch auf die andere Orbita und deren Nachbarschaft verbreiten. Gefährdet ist durch dieselbe besonders der Bulbus, der, nachdem er functionell schon vernichtet, der ulcerativen Zerstörung verfällt.

Ueber die Diagnose des Aneurysma arterioso-venosum des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica haben wir uns schon ausführlich in §. 41 ausgelassen. — Obgleich eine Spontanheilung durch Venenthrombose nicht unmöglich ist, sind wir doch wegen der Schädigung, die bei längerem Bestande das Sehvermögen erfährt, immer zu möglichst baldigem Einschreiten genöthigt. Die Therapie kann nur in der Unterbindung der Carotis communis bestehen, die in der That schon sehr gute Erfolge aufzuweisen hat.

§. 47. Ein höchst merkwürdiger und einzig dastehender Fall von arteriell-venösem Aneurysma wurde von Rizzoli beobachtet. In

diesem handelte es sich um die Communication eines Astes der Art. occipitalis mit dem Sinus transversus.

Ein 9jähriges Mädchen bekam kurze Zeit, nachdem der Kopf den glühenden Strahlen der Sonne ausgesetzt gewesen war, Hirnerscheinungen, die sich namentlich in epileptiformen Anfällen äusserten. Bald darauf entdeckte man an ihrem Hinterkopf eine pulsirende Geschwulst, welche allmählich grösser wurde. Letztere sass in der Gegend des Hinterhauptshöckers etwas mehr rechts als links; sie entleerte sich bei Druck; Compression der linken Art. occipitalis hob die Pulsationen auf, während Compression der gleichnamigen rechten Arterie nur einen geringen Einfluss auf den Tumor übte. Schliesslich trat unter schneller Zunahme der Hirnerscheinungen etwa 6 Monate, nachdem der Tumor zuerst bemerkbar war, der Tod ein. Die Section zeigte Folgendes: Ein Ast der linken Arteria occipitalis griff nach der rechten Seite hinüber und verlief dann sehr stark erweitert und geschlängelt im Bogen fast bis zur Mittellinie zurück. Hier mündete er in einen Sack, der am Hinterhauptshöcker unter dem Periost in einer Knochenvertiefung gelegen war. Dieser Sack stand durch eine rundliche Knochenlücke, welche aussen einen Durchmesser von 1,7 cm und innen einen solchen von 0,7 cm hatte, mit dem rechten Sinus transversus, der der Lücke entsprechend ein Loch zeigte, in Verbindung. An der entsprechenden Stelle hatte auch der etwas tiefer gelegene linke Sinus transversus ein Loch, durch welches derselbe mit einer kleinen, nicht perforirenden Knochenhöhle communicirte. Von dem untern Umfang der die Verbindung mit dem rechten Sinus transversus herstellenden Knochenlücke ging ein weiter und langer, sich nach abwärts erstreckender Knochenkanal aus, der wahrscheinlich eine sehr erweiterte Knochenvene enthalten hatte. Uebrigens fand sich Oedem der Meningen, Hydrocephalus, Erweichung mehrerer Theile des Gehirns, Neurom am Kleinhirn.

Wahrscheinlich ist die Entstehung dieses arteriell-venösen Aneurysma aus einer angebornen Venenanomalie zu erklären. Der rechte Sinus transversus hatte vermuthlich — wie der linke in kleinerem Maassstabe — eine herniöse Ausstülpung, die als ein Blutsack ansehnlicherer Grösse durch den Knochen hindurchgetreten und unter dem Periost des Hinterhauptsbeines gelagert war. Die von Rizzoli als aneurysmatischer Sack beschriebene subperiostale Höhle war allem Anschein nach ursprünglich die herniöse Sinusausbuchtung. Aus nicht näher gekannter Ursache trat sie später mit einem über ihr hinweglaufenden Arterienast in Verbindung und wurde dadurch in eine aneurysmatische Geschwulst umgewandelt.

II. Krankheiten der Venen.

1) Anatomische Vorbemerkungen.

§. 48. Das vom Kopfe abfliessende Blut nimmt seinen Weg theils durch die Schädeldecken, theils durch die Schädelhöhle. In den Schädeldecken sammeln das venöse Blut folgende, vielfach mit einander zusammenhängende Stämme: die Vena frontalis, welche sich in die Vena angularis und durch diese in die V. facialis anterior ergiesst, die V. supraorbitalis, die sowohl in die V. angularis als in die V. ophthalmica cerebralis übergeht, die aus einem vordern und hintern Ast sich zusammensetzende V. temporalis, welche sich mit den tiefen Gesichtsvenen zur V. facialis posterior vereinigt, die V. auricularis posterior

und die V. occipitalis, welche theils in die V. jugularis externa, theils in die V. cervicalis profunda einmünden.

In der Schädelhöhle sammelt sich das Venenblut in den Sinus der Dura mater, von denen wir hier nur die bedeutenderen und practisch wichtigeren anführen. Unter der Mitte des Schädeldaches zieht von vorn nach hinten, allmählich weiter werdend, der Sinus sagittalis superior. Derselbe geht an der Protuberantia occipitalis interna in den Sinus transversus über, welcher jederseits in doppelter Krümmung über die Schuppe des Hinterhauptsbeines und den Warzentheil des Schläfenbeines zum Foramen jugulare hinzieht, wo er in die V. jugularis interna übergeht. Von der Ursprungsstelle der Sinus transversi verläuft in der Mittellinie zum Hinterhauptsloch der einfache oder paarige Sinus occipitalis, der sich längs der Seitenränder des Foramen magnum zum Sinus transversus im Foramen jugulare wendet und durch mehrere den Rand des Foramen magnum überschreitende Aeste mit den Venen des Rückenmarkkanales in Verbindung steht. Als Fortsetzung der Vena ophthalmica cerebralis zieht neben dem Körper des Keilbeines der das Endstück der Art. carotis interna einschliessende Sinus cavernosus nach hinten und geht, nachdem er sich durch mehrere Aeste mit dem gleichnamigen Sinus der andern Seite, sowie durch den Plexus basilaris mit den Venen des Spinalkanales in Verbindung gesetzt hat, in den Sinus petrosus superficialis und profundus über, von denen ersterer an der obern Kante der Schläfenpyramide zum Sinus transversus, letzterer zwischen der Spitze der Schläfenpyramide und dem Körper des Hinterhauptsbeines durch das Foramen jugulare zur Vena jugularis interna verläuft. Fast alle Sinus, jedenfalls aber die bedeutenderen, verlaufen in Knochenrinnen, welche von der Dura mater überbrückt sind. Die hierdurch hergestellten Kanäle sind nur mit der innern Gefässhaut ausgekleidet. Der Sinus sagittalis superior ist von festen, sehnig gefügten, der Sinus cavernosus von weichern röthlichen Bälkchen netzförmig durchzogen.

Zwischen den Venensystemen der Schädeldecken und der Schädelhöhle ist das Venensystem der Schädelknochen eingeschaltet. Die Knochenvenen verlaufen in der Diploë in weiten, vielfach mit einander anastomosirenden Kanälen, die in mehrere Hauptabzugskanäle übergehen, die sich zugleich in die Schädeldeckenvenen und in die Sinus der Dura mater ergiessen. Man unterscheidet folgende Hauptvenen: die Vena diploëtica frontalis, welche in die Vena frontalis und in den Sinus sagittalis sup. einmündet; die Vena diploëtica temporalis anterior und posterior, welche einerseits in die tiefen Venen der Schläfengegend, andererseits in den Sinus cavernosus (mittelst des kleinen Sinus sphenoparietalis) und transversus übergehen; die V. diploëtica occipitalis, welche sich einerseits in die V. occipitalis, andererseits in den Sinus transversus und in den Zusammenfluss der Sinus an der Protuberantia occipitalis interna ergiesst. Der Verlauf der Hauptvenen der Diploë ist jedoch ein sehr variabler; bei kleinen Kindern, bei denen die Diploëvenen noch verhältnissmässig bedeutender und zahlreicher sind, hat jeder Knochen sein eigenes Venensystem; später treten diese verschiedenen Systeme mit einander in Verbindung. — An den Stellen, wo die Diploëvenen zugleich nach innen und nach aussen münden, ist der Knochen von einem kurzen, die Verbindungsvene führenden Kanal

durchbohrt. Man nennt diese Kanäle, weil sie auch das Blut aus der Schädelhöhle nach aussen führen können, Emissaria (Santorini). Diese Emissaria sind an Zahl, Lage und Weite sehr inconstant, doch verdienen einige als fast beständig oder sehr häufig vorkommend besonders angeführt zu werden; diese sind: 1) die Emissaria mastoidea, eines oder mehrere jederseits, welche die Verbindung zwischen den Occipitalvenen und dem Sinus transversus herstellen; 2) das Emissarium parietale jederseits neben der Sagittalnaht in der Nähe des obern hintern Winkels des Scheitelbeines, von den Scheitelvenen zum Sinus sagittalis superior führend; 3) das unpaare Emissarium occipitale auf der Protuberantia occipitalis, welches die Occipitalvenen mit dem Confluens sinuum in Communication setzt; 4) das Emissarium supraorbitale, jederseits im Canalis supraorbitalis die Verbindung zwischen Vena supraorbitalis und Sinus sagittalis superior vermittelnd. — Die Gefässwand der Venae diploëticae wird nur von einer einfachen dünnen Haut gebildet, welche zugleich die diploëtischen Kanäle auskleidet.

§. 49. In den Venen der Schädeldecken kann bei der Zahl dieser Venen und den weiten und vielfachen Verbindungsästen der Blutstrom nicht leicht eine Behinderung erfahren. Anders ist es mit den Blutleitern der Schädelhöhle. Diese sind zwar von starren Wandungen derart eingeschlossen, dass sie auch bei einer Drucksteigerung innerhalb der Schädelhöhle gut wegsam bleiben, sie verlassen indess die Schädelhöhle nur durch wenige Oeffnungen, welche leicht verlegt werden, oder bei gesteigertem Blutzufluss dem Blutabfluss nicht genügen könnten. Unter normalen Verhältnissen wird das Venenblut des Schädelinnern fast ganz durch die Foramina jugularia abgeführt; genügen diese Oeffnungen der den Schädelorganen zugeführten Blutmenge nicht, so wird auch ein Theil des Blutes in die Venenplexus des Rückenmarkskanals einströmen. Werden auch hierdurch die Blutleiter noch nicht hinreichend entlastet, so kehrt sich wohl der Blutlauf in den Venae ophthalmicae cerebrales um, sie führen dann das Blut aus den Sinus cavernosi in die Venae ophthalmicae faciales ab; ist der Blutdruck in den Sinus auch dann noch zu gross, so werden endlich die Emissaria für die Entleerung der Sinus in die Schädeldeckenvenen benutzt. Abgesehen haben wir bei dieser Betrachtung freilich von einigen kleinen Venen, welche Lücken der Schädelbasis durchsetzen (in Begleitung der Carotis interna, der Art. meningea media, des 2. und 3. Astes des Trigeminus, des N. hypoglossus), deren Kaliber jedoch so gering ist, dass sie hier nicht wesentlich in Betracht kommen. — Sinkt der Druck innerhalb der Schädelhöhle beträchtlich, so wird umgekehrt das Blut aus den Schädeldecken in die Sinus einströmen, es wird dann also nicht bloss durch die Venae ophthalmicae cerebrales und durch die mit dem Plexus venosus spinalis communicirenden Venen, sondern auch durch die Emissaria den Sinus Blut zugeführt werden. Die Venae diploëticae entleeren ihr Blut, je nachdem der Druck in den Venen innerhalb oder ausserhalb des Schädels ein überwiegender ist, in die Schädeldeckenvenen oder in die Sinus. Von einigem Einfluss auf den Weg, welchen das vom Kopfe abströmende Blut wählt, ist jedenfalls auch die Lage des Kopfes. Das Blut wird, seiner Schwere folgend, wenn ihm zwei Wege gleich gut offen stehen, den jeweilig tiefer liegenden benutzen.

— Das Blut aus der Schädelhöhle fliesst hauptsächlich der V. jugularis interna, das aus den Schädeldecken hauptsächlich der V. jugularis externa zu, welche wieder weite Verbindungen mit der Jugularis interna hat. Unterbrechungen und Behinderungen des Venenblutstromes am Halse werden also sowohl eine Stauung in den Schädeldecken als in der Schädelhöhle bewirken können; ebenso alle Hindernisse, welche sich dem Einströmen des Venenblutes in den Thorax oder das Herz entgegensetzen.

2) Venengeschwülste, Phlebectasien.

a) Varicen der Schädeldeckenvenen.

§. 50. Erweiterungen geringeren Grades werden an den Schädeldeckenvenen ziemlich häufig beobachtet. Sie fallen besonders in die Augen, wenn sie die Vena frontalis und temporalis betreffen. Sie bilden sich meist in den mittleren Lebensjahren und werden wohl, vielleicht unter Mitwirkung einer durch Schwäche der Venenwand bedingten Prädisposition, durch häufige Aufstauung des Blutes bei Arbeiten in vornübergeneigter Haltung, bei Hustenanfällen, beim Pressen und Drängen, bei Kopfcongestionen (Abusus spirituos.) hervorgerufen. — Viel seltener sind bedeutendere Venenectasien in den Schädeldecken und diese werden in 2 Formen beobachtet: als einfache sackförmige Erweiterung eines Venentheiles, Varix simplex, oder als Erweiterung und Schlängelung eines grössern Venenbezirks und seiner Aeste, Varix racemosus.

Von jeder dieser Formen hat v. Bruns ein bemerkenswerthes Beispiel beschrieben und abgebildet.

Eine 25jährige Frau hatte im vordern Theil der rechten Scheitelgegend, seit $^{3}/_{4}$ Jahren ohne nachweisbare Ursache entstanden, eine erbsengrosse, längliche, mit schmalerer Basis aufsitzende, dunkelrothe Geschwulst, die sich durch Druck bis auf ein papierdünnes Häutchen entleerte und sich beim Nachlassen des Druckes wieder prall anfüllte. Verletzungen beim Kämmen hatten wiederholt Blutungen erzeugt.

Bei einem 50jährigen Bauern entstand allmählich ohne bekannte Ursache eine bedeutende Varicosität der Schläfen-, Stirn- und Scheitelvenen. Man sah an manchen Stellen deutlich durch die Haut hindurch die stark erweiterten und geschlängelten Venen, an andern Stellen nahm man nur unregelmässig höckerige Geschwulstmassen wahr. Dieselben waren weich, elastisch, compressibel, sowohl in aufrechter als in liegender Stellung gefüllt, nicht pulsirend, und erhoben sich in der vordern Scheitelgegend 1—1$^{1}/_{2}$ Zoll, in der Schläfengegend $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Zoll hoch. Der unterliegende Knochen erschien leicht gefurcht.

Diese Phlebectasien sind nicht schmerzhaft und verursachen dem Patienten keine Beschwerden, nur können sie, wie in dem letztern Falle, eine auffallende Entstellung bedingen. Allmählich graben sie sich etwas in den Knochen ein und zeigt dieser dann Resorptionsfurchen. Bei zufälligen Verletzungen der Varicositäten können, wie in dem erstern Falle, erhebliche Blutungen entstehen, welche indess leicht durch Compression zu stillen sein möchten. Wird eine Beseitigung einfacher oder racemöser Varicen der Kopfschwarte gewünscht, so möchte durch die Exstirpation des einfachen Varix und durch die Excision mehrere Centimeter langer Stücke der Hauptvenen des race-

mösen Varix wohl zu helfen sein. Eine solche Operation, bei der die durchschnittenen Venen mit antiseptischem Catgut oder mit antiseptischer Seide zu verschliessen wären, dürfte, unter Lister'schen Cautelen und mit aller Sorgfalt vorgenommen, keine erheblichen Gefahren bieten. Die Compression der Geschwulst, selbst lange fortgesetzt, wird kaum zum Ziele führen; die Electropunctur, die Cauterisation und vor allem die Injection von Eisenchlorid sind gefährlicher als die antiseptische Excision, weil sie leicht Eiterung hervorrufen.

b) Venengeschwülste, mit den Sinus durae matris communicirend.

§. 51. Viel interessanter als die eben besprochenen Phlebectasien sind diejenigen, welche durch erhebliche Communicationen mit den intracraniellen Blutleitern in Verbindung stehen. Dieselben kommen auch in der Form des einfachen und des racemösen Varix vor. Sie unterscheiden sich von den vorher beschriebenen Varicen in mehrfacher Hinsicht. Zunächst ist es auffallend, dass die Lage des Kopfes in der Regel einen wesentlichen Einfluss auf ihre Füllung hat; liegt der Tumor höher als der Schädel, so ist er leer, liegt der Schädel höher als der Tumor, so ist letzterer gefüllt. Sodann wird die Füllung der Geschwulst nicht gehindert, wenn man durch circuläre Compression die Blutzufuhr aus den Schädeldecken absperrt. Endlich zeigt die Geschwulst unter Umständen pulsirende Bewegungen und lässt ein sausendes Geräusch erkennen. In der Regel fand man in dem Knochen unter der Geschwulst eine flache, wohl auch mit prominirenden Rändern versehene Grube. — Als Varix simplex communicans ist wahrscheinlich folgendes, von Bruns mitgetheiltes Beispiel zu deuten.

Bei einem 36jährigen Bauern hatte sich seit 3 Jahren ohne bekannte Ursache links neben der Mittellinie der Stirn eine schmerzlose Geschwulst entwickelt, deren Grösse sehr wechselte. Zur Zeit der Beobachtung war sie so gross wie ein halbes Hühnerei, sass dem Verlauf der Vena frontalis sin. auf, welche man bei gefüllter Geschwulst unterhalb und oberhalb derselben deutlich sehen konnte. Die Geschwulst füllte sich sofort beim Bücken und bei allen Blutstauungen am Kopf, liess sich jedoch leicht durch Druck entleeren. Dabei fühlte man dann eine Vertiefung im Stirnbein, die nach rechts hin von einem etwas aufgewulsteten Knochenrande begrenzt war. Druck auf die Vene oberhalb der Geschwulst verhinderte deren Entstehung durch Bücken nicht, Compression der Vene unterhalb der Geschwulst rief eine Füllung derselben nicht hervor.

Aehnlich verhalten sich die durch das obere Lid hervortretenden Varicen der Orbitalvenen (z. B. in einer Beobachtung von Foucher). Auch diese füllten und entleerten sich je nach der Lage des Kopfes.

§. 52. Fälle von Varix racemosus communicans sind von Melchiori, Merssemann, Pelletan, Andrews, Middeldorpf, Marcacci, Rose beschrieben. In 5 von diesen Fällen konnte durch anatomische Untersuchung der Character der Geschwulst festgestellt werden. Als besonders lehrreiche Beispiele dieser Form der Phlebectasien führen wir die Fälle von Pelletan, Andrews und Marcacci an.

Ein 15jähriger Mann trug seit frühester Jugend links oben auf der Stirn einen taubeneigrossen Tumor, der, während er seine Schularbeiten machte, gross und blau wurde, nach der Nachtruhe jedoch klein und weiss war. Morean

spaltete den Tumor. Danach trat eine heftige Blutung ein, welche erst durch wiederholte Aetzung mit Butyr. Antimon. und Compressivverband gestillt wurde. Es stellte sich eine Meningitis ein, welcher Patient am 4. Tage nach der Aetzung erlag. Bei der Section fand sich, ausser citriger Meningitis, das Stirnbein unter dem als varicös bezeichneten Tumor von 3 Löchern durchsetzt, durch welche drei vom Tumor herkommende erweiterte Venen zum Sinus sagittalis sup. verliefen.

Andrews behandelte ein scrofulöses Kind, das in seinem 4. Lebensjahre an intermittirendem Hinterhauptsschmerz, Steifheit des Nackens und 3wöchentlichem Fieber erkrankte. Nach etwa Jahresfrist wiederholte sich die Krankheit. Schmerzen, namentlich im linken hintern Theil des Kopfes, Verlust des Sehvermögens erst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge, stellten sich ein. Gleichzeitig erschien am Hinterhaupt links eine pulsirende Geschwulst. Letztere verschwand im nächsten Jahre wieder. Nach Verlauf eines zweiten Jahres wieder ein Anfall der früheren Krankheit mit Neigung zur Bewusstlosigkeit. Die Venen am Kopf waren stark gefüllt und erweitert, die Augen amaurotisch, die Haut äusserst hyperästhetisch. Am Hinterhaupt fand sich an Stelle der früheren Geschwulst eine Vertiefung im Knochen. Am 4. Tage anhaltende Krämpfe; kurz darauf zeigte sich die pulsirende Geschwulst wieder. Am 5. Tage Tod. Sectionsbefund: über der Mitte des Hinterhauptsbeins zahlreiche, von Blut strotzende Venen; unmittelbar unter dem Hinterhauptshöcker eine Knochendepression, etwa ½ Zoll im Durchmesser haltend, und von einer anscheinend durch verdickte Venenwände gebildeten Membran bedeckt, bei deren Durchschneidung venöses Blut ausfloss. Nach dem Durchsägen des Knochens erkannte man an dieser Stelle ein vollständiges Loch von Rabenfederkielsdicke, welches eine freie Communication zwischen den Sinus und den erweiterten äussern Venen gestattete. Die Gefässe der Hirnhäute sehr blutreich, die Arachnoides an der Basis stark verdickt und getrübt; um das Chiasma und über dem Tuber cin. Exsudatablagerungen, die Seitenventrikel stark durch Serum ausgedehnt; im linken Thalamus opt. ein erbsengrosser Tuberkel; in der Medullarsubstanz des Gehirns ein grösserer und viele kleinere Tuberkel; auch im Kleinhirn ein zum Theil erweichter Tuberkel.

Marcacci berichtete folgenden Fall. Ein 23jähriger Mann erlitt durch Sturz von einem Baume eine Hirnerschütterung. Nach wenigen Tagen der Ruhe konnte er seine Arbeit wieder aufnehmen. In der Folge litt er von Zeit zu Zeit an Kopfschmerzen. Etwa 1 Jahr nach der Verletzung bemerkte er hinter dem linken Ohr eine Geschwulst, welche allmählich grösser wurde. Wenige Monate später stellte sich eine allmählich zunehmende Muskelschwäche ein; auch nahm die Intelligenz des Patienten mehr und mehr ab. Hinter dem linken Ohr des Patienten fand sich eine ausgedehnte flache Geschwulst, an deren Oberfläche Gefässwindungen hervortraten. Dieselbe war leicht wegzudrücken und füllte sich wieder bei nachlassendem Druck; sie pulsirte und liess ein Geräusch vernehmen. Unter dem zurückgedrängten Tumor fühlte man eine unregelmässige Knochenfläche mit zwei tiefer eindringenden Lücken. Hielt man die beiden Lücken mit dem drückenden Finger zu, so verschwand der ganze Tumor. Compression der Schädeldeckenarterien hatte keinen Einfluss auf den Tumor, bei Carotidencompression wurde Patient jedesmal soporös bei livider Gesichtsfarbe, ein Zustand, der durch Nachlass des Druckes sofort wieder aufgehoben wurde. Die Muskelschwäche, sowie die Stupidität nahm in der Folge mehr und mehr zu; es stellte sich ausserdem Incontinentia urinae, Gliederzittern, Unempfindlichkeit ein. Schliesslich kam Erbrechen, Krämpfe, Lähmung der Sinnesnerven und Bewusstlosigkeit hinzu, und etwa 4 Monate, nachdem die Geschwulst bemerkt war, trat der Tod ein. Bei der Section fand man den Tumor aus zwei stark erweiterten und gewundenen Venen bestehend, welche durch sehr erweiterte Aeste mit einander in Verbindung standen. Eine von diesen Venen hatte die Stärke der Jugularis interna und communicirte durch ein entsprechend weites, hinter dem Proc. mastoid. gelegenes Knochenloch mit dem Sinus transversus. Die andere, etwas weniger weite trat durch ein Loch in der Tabula externa in die Diploë ein und verband sich innerhalb des Knochens mit der erstgenannten Vene. Ausserdem zeigten sich die Knochenvenen, die Sinus der Dura mater und alle Venen der Hirnhaut und des Gehirns stark erweitert, auch die Arterien der Hirnhaut und des Gehirns erweitert und geschlängelt, die Seitenventrikel mit Serum gefüllt.

Die aus einem Convolut erweiterter Venen und Venenäste zusammengesetzte Geschwulst hatte ihren Sitz in 3 Fällen auf einer Seite

der Stirn (Pelletan, Middeldorpf, Rose), einmal an der kleinen Fontanelle (Merssemann), einmal am Hinterhauptshöcker und in 2 Fällen in der Hinterohrgegend. — Hinsichtlich der Entstehung des Varix racemosus communicans haben wir die Fälle von Pelletan, Merssemann, Middeldorpf und Rose von den übrigen zu unterscheiden. In den genannten Fällen handelte es sich um angeborne Gefässanomalien, welche den Gefässgeschwülsten jedenfalls näher standen als den Phlebectasien, und die man deshalb vielleicht passender mit dem Namen des Angioma eirsoides bezeichnete. Die von Merssemann beschriebene Geschwulst war sogar an ihrer Basis stielartig abgeschnürt und vergrösserte sich schnell.

§. 53. In den Fällen von Melchiori, Andrews und Mareacei war die Venenerweiterung erst später entstanden, und zwar im 5., 15. und 25. Lebensjahr, nachdem Congestivzustände vorangegangen waren. Diese 3 Fälle führten unter Hirnerscheinungen (Krämpfen und Lähmungen) zum Tode. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Venengeschwulst hier nur als eine Erscheinung gestörter intracranieller Circulation auftrat. Wodurch die Circulation gestört war, ist allerdings nicht ganz klar. Man könnte zunächst an einen behinderten Abfluss des Venenblutes denken, jedoch geben die Sectionsberichte in dieser Beziehung keinen bestimmten Anhalt. Sodann konnte die Circulationsstörung von einem vermehrten Zufluss arteriellen Blutes abgeleitet werden. Die beobachteten Congestivzustände deuten hierauf hin; auch wurde in Marcacci's Fall eine erhebliche Erweiterung und Schlängelung der intracraniellen Arterien beobachtet. Nach den Versuchen Cramer's [1]) ist es aber zweifelhaft, ob ein vermehrter Zufluss zur Aufstauung des Venenblutes Anlass gibt, denn bei einer Steigerung des Druckes in den Arterien der Schädelhöhle nahm auch der Druck in der Vena jugularis zu. — Eine wechselnde Füllung der intracraniellen Gefässe und hierdurch herbeigeführte stärkere Schwankungen des Druckes in ihnen genügt aber wahrscheinlich in manchen Fällen, um die mit den Emissarien zunächst in Verbindung stehenden Venen zu varicöser Erweiterung zu bringen. Bei höherem Druck in den Sinus wird ein Theil des in ihnen enthaltenen Blutes durch die Emissarien in die Schädeldecken abfliessen, bei geringerem Druck ein Theil des in den Schädeldecken entstehenden Venenblutes durch die Emissarien in die Sinus sich ergiessen. Wird in dieser Weise ein Emissarium von Blutströmen wechselnder Richtung benutzt, so weitet es sich allmählich aus und geht diese Ausweitung auch auf die mit dem Emissarium zunächst zusammenhängenden Venenäste über; dies findet namentlich wohl bei jugendlichen Individuen statt, welche verhältnissmässig bedeutendere Venae diploëticae und weitere Emissarien haben. Welches Emissarium unter den angegebenen Verhältnissen eine Ausweitung erfahren wird, ist einestheils wohl von dem Sitz der zu Congestivzuständen führenden intracraniellen Erkrankung abhängig, anderntheils von den durch die Entwicklung des Individuums bestimmten Grössenverhältnissen der einzelnen Emissarien. Da in den Fällen von

[1]) Bergmann, die Lehre von den Kopfverletzungen. S. 330.

Andrews und Melchiori, von denen letzterer dem ersteren sehr ähnlich ist, wiederholt und in Intervallen Congestivzustände des Gehirns beobachtet wurden, liegt es sehr nahe, in diesen Fällen wenigstens der wechselnden Richtung des Blutstromes einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung des Varix racemosus communicans zuzuschreiben. In beiden Fällen fanden sich bei der Section auf chronische Meningitis und Encephalitis hindeutende Veränderungen. In Marcacci's Fall fand sich neben dem Varix racemosus communicans eine allgemeine intracranielle Gefässerweiterung, welche, nach einem Falle auf den Kopf entstanden, eine progressive Entwicklung genommen zu haben schien. Es erinnert dieser Fall an ähnliche Gefässerweiterungen, welche in den Schädeldecken nach Verletzungen beobachtet sind. Wahrscheinlich spielt dabei eine Lähmung der Gefässnerven eine Rolle.

Bemerkenswerth ist es, dass in den 3 letztbeschriebenen Fällen, sowie in Rose's Beobachtung der Varix racemosus communicans mit dem Arterienpuls übereinstimmende pulsirende Bewegungen und rhythmische Geräusche wahrnehmen liess. Offenbar entstehen diese Erscheinungen dadurch, dass der Blutsäule in den erweiterten Venen die Hirnbewegungen mitgetheilt werden. Je weiter und directer der Zusammenhang mit dem Sinus ist, und je mehr durch den gesteigerten intracraniellen Druck das venöse Blut in den communicirenden Varix gedrängt wird, desto auffallender werden die pulsirenden Bewegungen hervortreten.

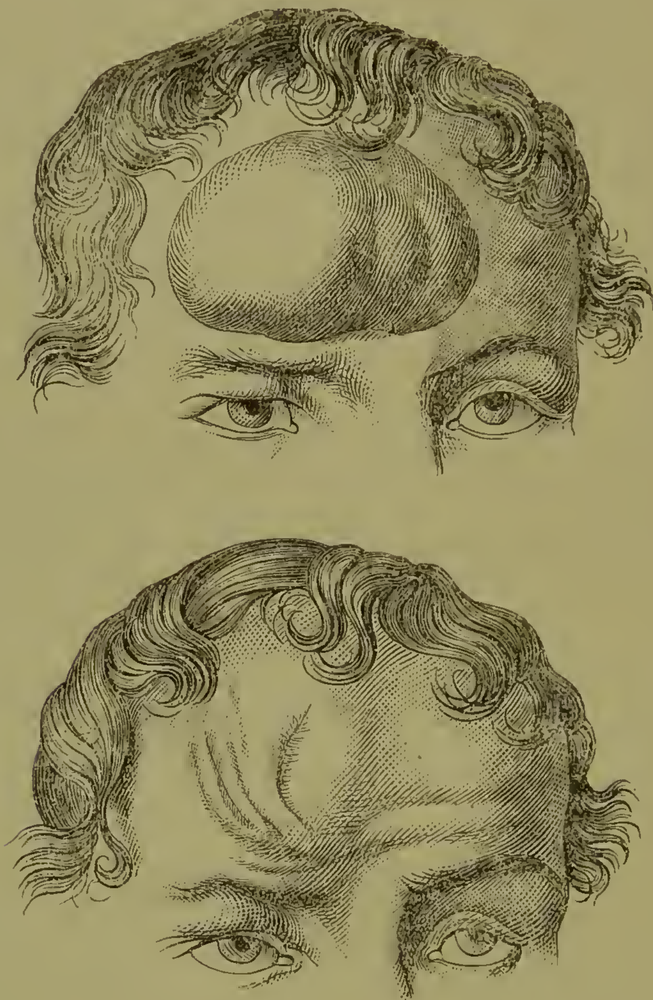
§. 54. Eine andere Art von venösen, mit dem Sinus communicirenden Blutsäcken hat man an Stellen des Schädels beobachtet, auf welche früher eine quetschende Gewalt eingewirkt hatte. Wir führen zunächst ein gut beobachtetes und durch Sectionsbefund gestütztes Beispiel dieser gleichfalls sehr selten vorkommenden Geschwulstform an.

Ein Soldat hatte 1799 einen heftigen Kolbenstoss vor die Stirn erhalten, der ihn 24 Stunden lang bewusstlos machte. Die Verletzung soll für eine subcutane Fractur mit Depression gehalten sein. Der Verletzte genas nach längerer Zeit; es bildete sich jedoch an der betreffenden Stelle in der Mitte der Stirn allmählich eine Geschwulst aus; mit dieser trat er 1844 in das Invalidenhôtel ein. Sie hatte etwa die Grösse eines halben Hühnereies; sie trat hervor und nahm eine bläuliche Färbung an, wenn der Patient sich bückte, während sie bei aufrechter Kopfhaltung wieder verschwand. Die Respiration hatte auf ihre Füllung keinen Einfluss. Die Haut über der Geschwulst war etwas verdünnt. Unter ihr fühlte man eine Vertiefung im Knochen. Der Tumor war weich-fluctuirend, liess sich mit der Hand ziemlich schnell zurückdrängen. Danach empfand der Patient theils Schmerz, theils Schwindel. Die Geschwulst zeigte weder Pulsationen noch Geräusche. 1851 starb der Patient an Erysipel. Bei der Section fand man unmittelbar auf dem Knochen einen Blutbeutel, der von dünner Beinhaut und verdünnter Haut gebildet wurde, den Knochen mit einer 5 cm breiten und 2½ cm hohen Vertiefung versehen, in dem vertieften Knochen viele kleine Löcher, die Mündungen von Venen, welche den Knochen durchsetzend in den Sinus sagittalis sup. sich ergossen, an der Innenfläche den Knochen normal, doch die Häute an der verletzten Stelle unter sich und mit dem Knochen verwachsen.

Ganz ähnliche Beobachtungen sind von Azam, Hecker, Stromeyer, Duplay, Verneil, Giraldès, Rose veröffentlicht, doch hat keiner dieser Fälle zu einer anatomischen Untersuchung Veranlassung gegeben. In allen handelte es sich um rundliche oder längliche, weich-fluctuirende, nach Quetschungen der Schädeldecken — durch

Stoss, Fall — entstandene Geschwülste, welche je nach der Haltung des Kopfes einen sehr verschiedenen Füllungszustand zeigten, sich durch Druck entleeren liessen und einer vertieften, bisweilen mit prominirendem Rande oder leistenförmigen Prominenzen versehenen Knochenfläche aufsassen. In 2 Fällen (Duplay, Rose) wurde constatirt, dass Druck im Umfang der Geschwulst ihre Füllung nicht hinderte, in einem andern (Hecker), dass bei Compression der Jugularvenen die Füllung am stärksten war. Der Tumor hatte 5mal seinen Sitz auf der Stirn, in der Mitte oder seitlich (vgl. Fig. 6). Stromeyer's

Fig. 6.



Varix spurius communicans, nach einer Beobachtung und Abbildung von Hecker (Varix spurius venae diploëticae).

Patient, ein 6jähriger Knabe, trug die Geschwulst, die sich bei forcirter Exspiration am stärksten füllte, auf dem Scheitel neben der Pfeilnaht. Der von Rose beobachtete Tumor sass seitlich über Scheitel- und Hinterhauptsbein. In Duplay's Falle lag die Geschwulst in der Gegend des hintern obern Winkels des Scheitelbeins und setzte sich nach unten in eine dilatirte Vene fort, welche sich über dem Proc. mastoides verlor. In diesem und in Rose's Falle konnte man auch Pulsationen und ein Schwirren in dem Tumor wahrnehmen. Die ver-

dünnte Haut über der Geschwulst war im Füllungszustande derselben meist blaudurchscheinend. Nach völliger Entleerung durch Druck dauerte es etwa 1/4—2 Minuten, bis der Sack sich wieder füllte. Die Geschwulst hatte sich in der Regel erst längere Zeit nach der Verletzung, in Azam's Fall einige Tage nach derselben, gezeigt und war, ohne Störungen zu veranlassen, ganz allmählich grösser geworden bis zu Wal-nuss-, Hühnerei-, Apfelgrösse. Schmerzhaft war sie niemals bei Druck, doch stellte sich bisweilen nach vollkommenem Zurückdrängen derselben ein dumpfer Schmerz ein.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es in allen diesen Fällen, wie in dem durch Section klargestellten, mit Blutsäcken zu thun haben, die, in Folge einer Verletzung unmittelbar über dem Knochen entstanden, von einem Sinus gespeist werden oder von Venen, welche mit den Sinus zusammenhängen. Die Verletzung hatte vielleicht eine Fractur mit Sinuszerreissung hervorgerufen oder nur eine Ablösung des Periost bewirkt an einer Stelle, an welcher nicht ganz unbedeutende Vasa emissaria aus demselben hervortreten. Die unmittelbar am Knochen abgerissenen Venen können sich, da sie an der Wand des Knochenkanals festsitzen, nicht zurückziehen und deshalb nicht verschliessen. Sie lassen, wenn die Lage oder der Blutdruck es begünstigt, Blut aus dem Sinus in die durch die Ablösung des Periost entstandene Höhle übertreten, halten diese offen und weiten sich, weil das Blut in ihnen oft hin- und herströmt, allmählich mehr und mehr aus. Die unter der Geschwulst entstehende Knochenvertiefung erklärt sich aus der Resorption, welche der Knochen unter Einwirkung des strömenden Blutes erleidet. — Der in Rede stehende Zustand ist von Dufour als Fistule ostéovasculaire, von Stromeyer als Sinus pericranii, von Hecker als Varix spurius venae diploëticae bezeichnet. Bruns nannte ihn Varix traumaticus simplex. Wir ziehen den Namen Varix spurius communicans vor, weil der Zusammenhang mit dem Sinus die characteristischste Eigenschaft dieses traumatischen Venensackes ist.

§. 55. An den traumatischen Varix spurius communicans schliessen sich noch einige andere Fälle an, welche völlig gleiche Erscheinungen darboten, deren Entstehung aus einem Trauma jedoch nicht nachgewiesen werden konnte. Es sind das die von Francke, Richard und Lücke beobachteten Fälle, von denen wir den ersten hier kurz anführen.

Ein 20jähriger Mann hatte seit frühester Jugend über dem linken Auge eine etwa halb-apfelgrosse, weich-fluctuirende und compressible Geschwulst, welche sich beim Bücken, Niesen, Husten füllte, bei aufrechter Kopfhaltung entleerte. Nachdem dieselbe vollkommen zurückgedrückt war, fühlte man eine Vertiefung im Stirnbein. Die Geschwulst sollte schon in der Jugend des Patienten verhältnissmässig gleich gross gewesen sein.

Die von Lücke beobachtete ähnliche Geschwulst lag bei einem 6jährigen Mädchen seit mehreren Jahren über dem linken Scheitelbein, die von Richard beschriebene bei einer Frau an der Spitze des Hinterhauptsbeines. — Trotzdem in diesen Fällen die Ursache unbekannt blieb, nöthigen uns die denen des traumatischen Varix ganz gleichen Erscheinungen, dasselbe Verhalten der Geschwulst anzunehmen, und es fragt sich nur: wie kann man sich die Entstehung dieser Blutsäcke ohne vorhergegangenes Trauma erklären?

Findet eine starke Zurückstauung des Venenblutes nach dem Kopfe hin statt, so dehnen sich alle Kopfvenen, selbst die kleinen Aeste der Schädeldeckenvenen aus, die gekrümmt verlaufenden suchen sich möglichst zu strecken oder nehmen, wenn sie fixirt sind, eine stärkere Krümmung an. Da, wo die kleinern Schädeldeckenvenen mit einem aus dem Knochen hervortretenden Emissarium zusammenhängen, wird dabei nothwendig eine gewisse Zerrung stattfinden, welche ein Abreissen der Vene unmittelbar am Knochen bewirken kann, ähnlich wie unter gleichen Umständen die aus der starren Sklera in das subconjunctivale Bindegewebe austretenden Venen abreissen und zu subconjunctivalen Blutergüssen Anlass geben. Es wird also unter Umständen starkes Drängen und Pressen, Erbrechen, Husten, Behinderung der Athmung durch Kehlkopfskrankheiten etc. ein Abreissen eines Emissarium unmittelbar am Knochen bewirken und, wenn das Emissarium weit genug war und einen lebhaften Blutstrom zwischen Schädelhöhle und Schädeldecken unterhielt, in ähnlicher Weise, wie ein Trauma, einen communicirenden Blutsack an der Aussenfläche des Schädels hervorrufen können. Fraglich ist es freilich, ob wir uns auf diese Möglichkeit bei Erklärung des Entstehens der beschriebenen Blutsäcke stützen müssen; denn bei der Häufigkeit der Schädeldeckenquetschung ist es auch möglich, dass das den Blutsack verursachende Trauma zur Zeit der Entstehung desselben in Vergessenheit gerathen war. Ein schon in frühester Jugend bemerkter communicirender Blutsack kann auch auf die Quetschungen bezogen werden, welche der Schädel beim Durchtritt durch die Geburtswege erfährt.

v. Bruns hat die spontan entstandenen Blutsäcke mit dem Varix verus simplex der Schädeldecken zusammengestellt; da jedoch in allen diesen Fällen nicht beobachtet wurde, dass sich die Geschwulst in eine Vene fortsetzte, müssen wir an unserer Auffassung, dass es sich um einen Varix spurius communicans handelte, festhalten.

§. 56. Endlich muss noch eine Art von Blutgeschwülsten in den Schädeldecken hier Erwähnung finden, über deren Natur man, da mehrmals zur anatomischen Untersuchung Gelegenheit war, durchaus nicht in Zweifel sein kann. Das sind die herniösen Ausbuchtungen des Sinus sagittalis sup. Beikert, Flint, Busch, Demme, Ogle, Chassaignac, Foucteau und Glattauer haben Beobachtungen der Art mitgetheilt. In Beikert's Falle handelte es sich um ein anatomisches Präparat und konnte deshalb über den Ursprung des Tumors nichts festgestellt werden, in allen andern Fällen war die Geschwulst angeboren oder in frühester Jugend beobachtet. Dieselbe lag in einer Knochenvertiefung, liess sich vollständig durch Druck zum Verschwinden bringen, wölbte sich beim Schreien, sowie auch bei Compression der Jugularvenen (Demme) stärker hervor und wurde dabei blau und gespannt. In einem Falle (Demme) stieg die Geschwulst mit den Respirationsbewegungen auf und ab, in einem andern (Glattauer) pulsirte sie deutlich und liess ein Schwirren und Sausen wahrnehmen. In diesem letztern Fall deutete vielleicht eine plötzlich mit Stauungspapille eingetretene Erblindung auf eine Steigerung des intracraniellen Druckes hin. Die Geschwulst fand sich stets in der Medianlinie; 6mal hatte die Geschwulst ihren Sitz am Hinterhaupt, 1mal in der

Mitte der Pfeilnaht. Am Hinterhaupt trat der Tumor entweder in der Nähe der Spitze des Schuppentheiles oder unmittelbar unter der Spina occipitalis hervor. Bei einem 5jährigen Knaben war die Geschwulst, die sich in der letzten Zeit sichtlich vergrössert hatte, bis zum Umfang eines Taubeneies angewachsen. Von 6 Fällen ist uns das Resultat der anatomischen Untersuchung bekannt. Stets wurde ein Varix des Sinus sagittalis sup. gefunden, der sich durch eine mehr oder weniger grosse Oeffnung an die Aussenfläche des Schädels begeben und in eine Vertiefung desselben gebettet hatte. Demme fand den Sack des Varix von gleicher Structur, wie die Sinuswand, und mit Plattenepithel ausgekleidet, die Wandungen des Sinus selbst verdickt. In einem Falle (Foucteau) fanden sich in dem Sack, der durch eine Oeffnung von der Stärke des kleinen Fingers mit dem Sinus zusammenhing, 2 Nebenhöhlen, von denen eine eine seröse Flüssigkeit enthalten hatte.

Die Entstehung des eben beschriebenen Varix herniosus Sinus sagittalis sup. führt uns, da er angeboren ist, in die Entwicklungsgeschichte zurück. Können wir auch eine Erklärung für das Zustandekommen dieses Entwicklungsfehlers nicht geben, so wird er uns doch durch die Analogie der Cephalocele verständlich. Diese hat ihren Sitz gleichfalls am häufigsten am Hinterhaupt oberhalb oder unterhalb der Spina occipitalis. Der Varix herniosus Sinus sagittalis scheint demnach nur eine besondere Form der Cephalocele zu sein. In Foucteau's Fall stimmte auch die Gestalt des Tumors auffallend mit der der Cephalocele überein, denn die rundliche, gestielte Geschwulst hatte, wie oft die occipitalen Cephalocelen, eine verticale Furche. Die Cephalocelen sind häufig mit Hydrocephalus complicirt. Diese Complication fand sich auch bei dem Varix herniosus in den von Glattauer und Ogle beobachteten Fällen [1]).

Bisher ist kein Fall von Varix herniosus Sinus sagittalis beobachtet, der erst in späterer Zeit des Lebens entstanden wäre. Da jedoch, wie eine Beobachtung Meschede's [2]) beweist, Varicen des Sinus sagittalis sup. vorkommen, die den Knochen aushöhlen, so ist es wohl möglich, dass ein solcher Varix einmal den ganzen Knochen durchdringt und an der Aussenfläche desselben zum Vorschein kommt. Demme meint, dass namentlich die durch die Pacchionischen Granulationen bewirkten Knochenperforationen das Hervortreten einer Ausbuchtung des Sinus vorbereiten könnten. So lange eine sichere Beobachtung über einen erworbenen Varix herniosus nicht vorliegt, brauchen wir auf diese Möglichkeit keine Rücksicht zu nehmen.

An dem Sinus transversus finden sich bisweilen an der Stelle, an welcher der Blutleiter auf die Pars mastoidea übergeht, sackförmige Erweiterungen, welche in einer Grube des Knochens liegen. Zuckerkandl sah in einem Falle eine derartige Sinusausbuchtung durch eine von einem Knochenkamm zweigetheilte Lücke bis unter die Schädeldecken hervortreten.

---

[1]) Wegen der Analogie mit der Cephalocele haben wir den Varix herniosus Sinus sagittalis früher als Cephalämatocele beschrieben. Der Name Varix herniosus scheint uns jedoch verständlicher und ebenso auf den Zusammenhang mit den Bruchgeschwülsten am Kopf hindeutend.

[2]) Meschede (Virchow's Arch. Bd. 57, S. 525) fand bei der Section eines 37jährigen Epileptikers sämmtliche Sinus erweitert, auf der Scheitelhöhe, links neben der Naht eine von einer papierdünnen Platte geschlossene Knochenlücke, welche einen Varix des Sinus sagittalis enthielt.

§. 57. Von Phlebectasien, die mit den Sinus der Dura mater zusammenhängen, kommen also in den Schädeldecken folgende verschiedene Formen vor: 1) Varix simplex communicans, 2) Varix racemosus communicans, 3) Varix spurius communicans, 4) Varix herniosus Sinus sagittalis. Was die Diagnose dieser Venengeschwülste betrifft, so zeichnen sie sich dadurch aus, dass sie sich leicht reponiren lassen, dass ihr Füllungszustand durch die Lage des Kopfes oder durch die Respirationsbewegungen auffallend stark beeinflusst wird, dass Compression ihrer Umgebung ihre Füllung nicht hindert, und dass sie unter Umständen, namentlich bei Zunahme des intracraniellen Druckes, den Hirnbewegungen entsprechende Pulsationen zeigen. — Die einzelnen Formen unterscheiden sich in folgender Weise von einander. Den Varix simplex kann man nur dann diagnosticiren, wenn sich, namentlich im gefüllten Zustande der Geschwulst, deren Zusammenhang mit einer Schädeldeckenvene durch Beobachtung des zu- und abführenden Venentheils leicht erkennen lässt; den Varix racemosus, wenn die Geschwulst die characteristischen Eigenschaften eines Convoluts von Varicositäten aufweist. Der Varix spurius bildet einen rundlichen, dem hier vertieften Knochen unmittelbar aufliegenden Beutel von je nach Umständen sehr wechselndem Füllungszustand, der mit einer Schädeldeckenvene nicht nachweisbar (oder doch nur an einer Seite [Duplay]) zusammenhängt. Der Varix herniosus Sinus sagittalis liegt stets in der Medianlinie des Schädels und ist angeboren; er tritt über seiner Basis mehr hervor als der ganz flach aufliegende Varix spurius.

Von anderweitigen Erkrankungen des Kopfes sind es namentlich das Aneurysma, der Varix aneurysmaticus und die Cephalocele, mit welchen die in Rede stehenden Phlebectasien verwechselt werden könnten. Verwechslungen mit aneurysmatischen Geschwülsten sind selbstverständlich nur in den Fällen möglich, in welchen der phlebectatische Tumor pulsirt. Das Aneurysma wird, sehr seltene Fälle ausgenommen, gespeist von einer der Schädeldeckenarterien, deren Lage bekannt, und die nach ihrer Lage um so leichter aufzufinden ist, weil bei aneurysmatischen Geschwülsten die zuführende Arterie erweitert zu sein pflegt. Sucht man sich die zuführende Schädeldeckenarterie auf und comprimirt diese unterhalb des Tumors, so hört der Tumor auf zu pulsiren und verkleinert sich. Bei einem pulsirenden Varix communicans ist eine zuführende Arterie, deren Compression die Pulsation in dem Tumor beeinflusste, in den Schädeldecken nicht aufzufinden. Ausserdem fehlt bei den aneurysmatischen Tumoren eine bedeutende Zunahme der Spannung bei Compression der Jugularvenen und eine wechselnde Füllung je nach der Lage des Kopfes und je nach der Kraft der Exspiration. — Grössere Schwierigkeiten kann die Unterscheidung eines mit dem Sinus zusammenhängenden Varix von einer Cephalocele machen, wenn der Varix an einer Stelle liegt, welche auch der Sitz der Cephalocelen zu sein pflegt. Die bläuliche Farbe, welche der Varix zeigt, wenn er gefüllt ist, findet sich oft auch bei den Cephalocelen, in deren Bedeckungen häufig ectatische Gefässe liegen. Die Reponibilität des Tumors kann in beiden Fällen die gleiche sein, ebenso die Consistenz des Tumors, wenn die Cephalocele eine Meningocele ist. Da Varicen auch in Folge von Gerinnungen an einzelnen Stellen fester werden können (Demme), so ist der Consistenz nach selbst

Verwechslung mit Encephalocele nicht unmöglich. Der Einfluss der Respiration und der Hirnpulsationen kann sich bei dem Varix und der Cephalocele in gleicher Weise geltend machen. Die Cephalocele wird indes nicht, wie der Varix, stärker sich füllen und spannen bei der Compression der Jugularvenen. Sollte es auch durch dieses Experiment nicht gelingen, zu einer entscheidenden Diagnose zu kommen, so kann man noch die Punction mit einer feinen Hohlnadel zu Hilfe nehmen, die in einen Varix eingesenkt Venenblut, in eine Cephalocele eingestossen meist Serum liefern wird.

§. 58. Die Therapie der communicirenden und herniösen Varicen hat bisher fast nur in der erfolglosen Anwendung von Compressorien bestanden. In 3 Fällen wurde die Geschwulst incidirt. Ein Fall von diesen betraf einen Varix herniosus bei einem kleinen Kinde (Flint). Die Operation führte zur Verblutung. In einem andern Fall handelte es sich um einen Varix racemosus (Pelletan). Auch in diesem Fall trat eine sehr starke Blutung ein; dieselbe wurde zwar durch Aetzmittel gestillt, indes rief diese Behandlung eine eitrige Meningitis hervor, welche den Tod zur Folge hatte. Ein von Azam gemachter Einstich in einen Varix traumaticus hatte, wie auch eine zufällige Verletzung einer ähnlichen Geschwulst (Hecker), keine üblen Folgen, führte aber auch nicht zur Heilung. Merssemann heilte einen racemösen Varix, der freilich eher als ein Angiom anzusehen war, durch Abbinden. Lücke versuchte bei einem Varix spurius die Electropunctur vergeblich; Bardeleben brachte dagegen nach Demme's Bericht eine wahrscheinlich mit dem Hirnsinus zusammenhängende Blutcyste durch Electropunctur zur Heilung. In manchen Fällen wurde eine Therapie gar nicht angewandt. — In der That haben alle operativen Eingriffe bei den in Rede stehenden Geschwülsten eine nicht zu unterschätzende Gefahr, weil durch dieselben erzeugte Gerinnungen und Eiterungen sich auf die Sinus fortsetzen können. Den einfachen und racemösen communicirenden Varix kann man vielleicht durch Umstechung und Abschnürung seiner Basis, von der die zum Sinus führenden Gefässe ausgehen, zur Heilung bringen. Bei dem Varix herniosus würde dieses Verfahren sicher zum Ziele führen. Auch wäre es, unter antiseptischen Cautelen und mit antiseptischem Material ausgeführt, nicht von nennenswerther Gefahr. Mit der Abbindung eines Varix herniosus würde, wenn möglich, zu warten sein, bis das Kind etwas grösser geworden ist, weil bei einem kleinen Kinde die antiseptische Behandlung leicht durch allerlei Zufälle gestört werden könnte. Der Varix spurius kann durch Abbinden nicht behandelt werden, weil der grösste Umfang der Geschwulst unmittelbar am Knochen liegt und der Knochen selbst die eine Wand der Höhle bildet. Um eine Heilung dieser Form der Phlebectasien zu bewirken, müsste man den Sack in Entzündung versetzen und die Wandungen des Sackes mit einander zur Verwachsung bringen. Von den hierauf abzielenden Methoden wäre vielleicht die freie Eröffnung des Sackes noch die zweckmässigste, obgleich sie eine erhebliche Blutung veranlasst, die nur durch Tamponade zu stillen ist. Glückt es, durch Antiseptik die Eiterung ganz zu verhüten, so wird dieses Verfahren voraussichtlich ohne Gefährdung des Patienten zur Heilung führen. Stellt sich jedoch Eiterung ein, so

ist der letale Ausgang durch Phlebitis der diploëtischen Venen und der Sinus fast sicher. Ausserdem kommen noch die eine Gerinnung des Blutes im Varix bewirkenden Verfahren in Frage, namentlich die Electropunctur und die Injection von Liquor Ferri sesquichlorat. Letzteres Verfahren ist unbedingt zu verwerfen, weil bei demselben die Gefahr, dass die Gerinnungen sich in den Sinus fortsetzen, sehr gross ist, auch Eiterung in dem Sack durch dasselbe hervorgerufen werden kann. Die Electropunctur scheint diese Gefahr nicht leicht herbeizuführen. Immerhin ist auch die Anwendung dieses Mittels nicht ganz ohne Bedenken. Wir kommen somit zu dem Schluss, dass der Varix herniosus sicher und am besten durch die antiseptische Ligatur zu heilen ist, dass dieses Verfahren auch bei dem Varix simplex und racemosus communicans mit einiger Aussicht auf Erfolg angewandt werden kann, dass man dagegen bei dem Varix spurius am besten jeden operativen Eingriff unterlässt.

3) Thrombose der Venen.

a) Thrombose der Schädeldecken-Venen.

§. 59. Gerinnung des Blutes in den Venen der Schädeldecken und dadurch bedingte Verstopfung derselben kommt gewiss häufig bei Verletzungen der Schädeldecken vor, gibt jedoch zu besonderen Symptomen nicht Anlass. Meist wird wohl durch Resorption des Gerinnsels das Venenlumen bald wieder frei werden. Spontan möchten nicht leicht Gerinnungen in den Schädeldeckenvenen eintreten, weil länger dauernde Stauungen des Blutes gerade in diesen Venen, in denen das Blut nach abwärts fliesst, nicht leicht vorkommen. Anders verhält es sich dagegen mit den Venen in der Schädelhöhle.

b) Thrombose der Venen der Schädelhöhle.

§. 60. Die Blutleiter der harten Hirnhaut sind zum Theil von starren Wandungen umgeben und können sich deshalb nicht leicht den wechselnden Verhältnissen der allgemeinen Blutmenge anpassen. Ist viel Blut vorhanden, so werden sie sich vielleicht ein wenig ausdehnen, erheblich kann aber diese Ausdehnung der starren Wandungen und des übrigen Inhalts der Schädelhöhle wegen nicht sein. Ist im allgemeinen wenig Blut vorhanden, so erscheinen die übrigen Körpervenen klein, eng, collabirt. Die Sinus hingegen können ihrer starren Wandungen wegen sich nicht in gleicher Weise verengern. Da bei allgemeinem Blutmangel auch die Arterien leerer sind und auch ein Ueberfluss an Gewebsflüssigkeit und Cerebrospinalflüssigkeit nicht vorhanden, so ist die ganze Schädelhöhle relativ leer, und diese Leere wird, da ein leerer Raum nicht bestehen kann, die Sinus verhältnissmässig weit und gefüllt erhalten. Trotzdem, dass das Blut der Sinus ungehindert nach abwärts fliessen könnte, wird es also durch die Schädelkapsel wie durch einen Schröpfkopf zurückgehalten. Unter diesen Umständen kann, wenn die Herzaction geschwächt ist, eine Gerinnung des Blutes in den Sinus um so eher eintreten, als die die Sinus durchziehenden Bälkchen das Festsetzen von Gerinnseln erleichtern. In allen denjenigen Zuständen, welche zu spontaner Thrombose in den Venen der ab-

hängigen Körpertheile Anlass geben, tritt deshalb auch mitunter Thrombose der Sinus ein. Man hat dieselbe also nach erschöpfenden acuten oder chronischen Krankheiten (besonders nach starken Diarrhöen) zu Stande kommen sehen (marantische Thrombose), und zwar am häufigsten bei kleinen Kindern, etwas seltener bei Greisen und ausnahmsweise auch im mittleren Lebensalter. Aber auch durch rein locale Ursachen kann eine Sinusthrombose hervorgerufen werden. Nach Verletzungen entsteht dieselbe durch die Compression, welche ein Sinus von Extravasaten, fremden Körpern und deprimirten Knochenstücken erleidet. Auch können Thromben, die sich nach Verletzungen in den Schädeldecken- und Diploë-Venen bilden, in einen Sinus hineinwachsen und dadurch auch in ihm Gerinnung erzeugen. Selten möchte der Druck von Geschwülsten und Exsudaten zur Sinusthrombose Anlass geben. Als ein das Zustandekommen der Sinusthrombose begünstigendes Moment ist die Stauung des Venenblutes durch krankhafte Zustände der Lunge (Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis, Atelectase, Tuberculose) angesehen.

Die marantische Thrombose betrifft vorzugsweise den Sinus sagittalis superior und den Sinus rectus. Die durch Verletzungen hervorgerufenen Sinusthrombosen, mögen sie nun einer Compression oder Verlegung eines Sinus ihren Ursprung verdanken, oder von einer zuführenden Vene in den Sinus hineingeleitet sein, finden sich ebenfalls am häufigsten in dem Sinus sagittalis sup., weil die Mitte des Schädeldaches den Verletzungen am meisten ausgesetzt ist.

Hat sich einmal ein Thrombus in einem Theile eines Hirnsinus gebildet, so kann sich derselbe noch eine Zeit lang durch Apposition neuer Gerinnsel vergrössern und dadurch auf andere mit ersterem communicirende Sinus übergehen. Bisweilen setzt sich die Gerinnung auch von dem Sinus cavernosus auf die Vena ophthalmica und vom Sinus transversus auf die Vena jugularis interna fort. Das weitere Schicksal des Thrombus ist nun ein verschiedenes. Gewöhnlich bleibt der Thrombus lose in dem Sinus liegen oder erreicht doch nur eine sehr mässig feste Adhärenz mit der Sinuswand, weil der kurze Zeit nach der Bildung des Gerinnsels eintretende Tod weitere Veränderungen hindert. Selten hat der Thrombus Zeit, vollständig mit der Sinuswand zu verwachsen, zugleich zu verschrumpfen und dadurch zur Obliteration des Sinus zu führen. Fälle, in denen man einen Sinus ganz oder theilweise verschlossen fand, wie sie von Tonnelé, Reid, Zaufal u. A. mitgetheilt sind, lassen sich meist nur durch die Annahme einer vor längerer Zeit zu Stande gekommenen Thrombose erklären. Mitunter lösen sich Theile des Thrombus ab, gelangen mit dem venösen Blut ins rechte Herz und von da als Emboli in Lungenarterienäste; Lungeninfarcte compliciren deshalb nicht ganz selten die Sinusthrombose. In einem von Corrazza mitgetheilten Fall wurden sogar Infarcte in der Leber beobachtet. Der den Sinus ausfüllende Thrombus kann endlich durch eiterartige Erweichung zerfallen. Wenn dann der Tod nicht die weitere Entwicklung der Krankheit abschneidet, so werden die Thrombenbröckel verschleppt und geben zur pyämischen Embolie Anlass, während in der Regel gleichzeitig die Eiterung vom Sinus auf die Meningen übergeht. Die Ursache für die Erweichung des Thrombus haben wir wohl stets in einer Infection des Blutpfropfes durch in den-

selben einwandernde Zersetzungserreger zu suchen. Dieselben können aus der äussern Luft stammen bei tief eindringenden Verletzungen, ferner aus Eiterherden, welche in der Nähe des Sinus sich finden, in letzteren eingedrungen sein. In einzelnen seltenen Fällen waren aber Infectionsquellen überhaupt nicht oder wenigstens in der Nähe des Sinus nicht aufzufinden. Es bleibt uns da nichts übrig, als das Entstehen des eiterartigen Zerfalles des Thrombus in ähnlicher Weise zu erklären, wie das spontane Auftreten einer subcutanen eitrigen Entzündung. Für letztere suchen wir die Ursache in dem Eindringen von zersetzungs- und entzündungserregenden Organismen von dem Blut aus, wenn sich eine näher liegende Pforte nicht findet. In das Blut gelangen aber die Zersetzungserreger von Wunden oder Eiterungen aus, welche irgendwo an dem Körper bestehen, vielleicht auch vom Verdauungstractus aus, wenn in diesem erheblichere Zersetzungsprocesse sich abspielen. Am häufigsten ist selbstverständlich bei den durch Verletzungen hervorgerufenen Thrombosen zum eiterartigen Zerfall des Thrombus Anlass gegeben, weil die Verletzungen in der Regel zu Eiterungen in der Umgebung der thrombosirten Venen führen. Da die Erweichung des Thrombus sich immer mit einer Entzündung des betreffenden Blutleiters verbindet, und da die Erscheinungen derselben durchaus der einer durch Sinusentzündung hervorgerufenen Thrombose gleichen, so erscheint es zweckmässig, die Thrombose mit nachfolgendem Zerfall des Blutpfropfes zugleich mit der Sinusentzündung zu besprechen. Hier soll also nur von den Erscheinungen der einfachen Thrombose ohne eiterartigen Zerfall des Gerinnsels die Rede sein.

§. 61. Bildet sich in einem Blutleiter der harten Hirnhaut ein Gerinnsel, das das Lumen desselben eine Strecke weit vollkommen ausfüllt, so ist natürlich der Abfluss des Blutes aus denjenigen Venen gehemmt, welche in der betreffenden Strecke in den Sinus münden. Am meisten wird sich diese Behinderung des Blutabflusses in den Venen des Gehirns geltend machen; denn diese können ihr Blut wegen Mangels von Anastomosen mit einem andern Venengebiet nicht in Nebenbahnen abführen, sondern nur in benachbarte, noch nicht verschlossene Hirnvenen leiten. Aus den gleichfalls in die Sinus sich ergiessenden Knochenvenen kann das Blut dagegen mittelst der Emissaria Santorini in die Schädeldeckenvenen überströmen. Noch günstiger sind die in die Sinus mündenden Venen der harten Hirnhaut situirt, da diese zahlreiche Anastomosen mit den die Arteriae meningeae begleitenden Meningealvenen haben. Auch die in die Sinus übergehenden Ohr- und Augenvenen können ihr Blut auf Nebenwegen in die Facial- und Auricularvenen abführen. Es werden sich also die Folgen der Sinusverstopfung am meisten in den Hirnvenen zeigen. In der That findet man nach der Sinusthrombose die durch das Gerinnsel verlegten Hirnvenen strotzend gefüllt, theils mit flüssigem Blut, theils mit Gerinnseln. Häufig finden sich Blutergüsse innerhalb der Meningen, auch in dem subduralen Sacke und in den Subarachnoidalräumen, seltener capilläre Apoplexien und kleine Erweichungsherde in der Hirnrinde. Auch sind an entfernteren Orten, wie im orbitalen Bindegewebe, Extravasate beobachtet. Ist die Thrombose auf einen Theil eines Sinus oder wenigstens auf einen einzigen Sinus beschränkt, so kann die venöse

Stauung in den Hirnvenen allmählich dadurch wieder rückgängig werden, dass die Anastomosen, welche die verlegten Venen mit andern Hirnvenen, in denen die Circulation nicht behindert ist, verbinden, sich ausdehnen, und das gestauete Blut auf diese Weise in einen noch freien Theil desselben oder in einen andern noch durchgängigen Sinus abfliesst. Erstreckt sich die Thrombose dagegen über mehrere Sinus, so ist, weil zu viele Hirnvenen verlegt sind, diese Art der Ausgleichung nicht mehr möglich. Die Bluteirculation im Gehirn wird dann so erheblich beeinträchtigt, dass das Leben nicht länger bestehen kann. Nicht selten ist die Thrombose anfangs von geringerer Ausdehnung, wächst aber bald darauf allmählich oder plötzlich zu grösserem Umfange an.

§. 62. Aus den klinischen Erscheinungen der Sinusthrombose lässt sich kein bestimmtes Krankheitsbild zeichnen. Die Sinusthrombose ruft mannichfache Störungen der Gehirnfunctionen hervor, die meist ganz plötzlich auftreten und dann entweder schnell den Tod herbeiführen oder wieder nachlassen, um sich noch ein- oder mehrmals mit grösserer Intensität zu wiederholen und nach einigen Tagen oder erst nach einer Reihe von Wochen tödtlich zu enden. Die Besserung der Krankheitserscheinungen erklärt sich aus der Ableitung des gestauten Venenbluts in benachbarte Blutbahnen, die Verschlimmerung aus einem neuen Zuwachs des Thrombus oder aus einer durch Ruptur einer prall gefüllten Vene zu Stande gekommenen Apoplexie. Sehr selten scheint sich nach einer partiellen Sinusthrombose die Circulation in den Hirnvenen dauernd wieder herzustellen, so dass die Patienten vollkommen oder mit Zurückbleiben einer theilweisen Sinusobliteration genesen. Die in den meisten Fällen beobachteten Hirnerscheinungen sind: Depression, Apathie, Somnolenz, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackenstarre, Delirien, Krämpfe, Lähmungen, Verengerung und Erweiterung der Pupillen, Strabismus. Die motorischen Störungen sind meist halbseitig. Bildet sich die Thrombose in einer andern Krankheit erst aus, wenn schon der tödliche Ausgang bevorsteht, so kann sie auch ganz symptomlos verlaufen oder durch die Erscheinungen der andern Krankheit völlig verdeckt werden.

In seltenen Fällen werden ausser den oben genannten Hirnsymptomen auch an den äussern Theilen des Kopfes Erscheinungen wahrgenommen, welche auf eine Stauung des Venenblutes innerhalb der Schädelhöhle hindeuten. Namentlich ist in dieser Hinsicht eine stärkere Prominenz eines oder beider Augäpfel gleichzeitig mit Conjunctivalinjection, Lidödem und Verdunkelung des Gesichtes hervorzuheben. Diese Veränderung stellt sich ein, wenn die Thrombose den Sinus cavernosus betrifft und eine Stauung im Gebiet der Vena ophthalmica cerebralis erzeugt. Die Stauung kann sich in solchen Fällen, wie es von Heusinger beobachtet wurde, auf die sich zum Theil in die Vena ophthalmica entleerende Vena frontalis fortsetzen. — Die von Gerhardt in einem Falle wahrgenommene Stauung in den äussern Kopfvenen (stark gefüllte Gefässe verliefen beiderseits von der grossen Fontanelle zur Schläfe) scheint auf die durch den Thrombus bewirkte Verlegung der Emissaria Santorini, die wegen grösserer Weite bei Kindern eine grössere Rolle als

Blutabführungskanäle spielen, bezogen werden zu müssen. Aehnliche Beobachtungen sind auch von Andern gemacht. v. Dusch sah in einem Fall von Thrombose des Sinus sagittalis sup. bei einem Kinde Epistaxis zu Stande kommen. Als eine mögliche Folge der Sinusthrombose muss auch die von Gerhardt beobachtete ungleichmässige Füllung der Venae jugulares externae angesehen werden; denn bei Thrombose eines Sinus transversus wird der Vena jugularis interna der betreffenden Seite weniger Blut zugeführt; ist aber der Sinus transversus der andern Seite noch frei, so wird sich das für den verstopften Sinus bestimmte Blut grösstentheils in den andern Querblutleiter ergiessen und dadurch eine Ueberfüllung der Vena jugularis interna der kranken Seite bewirken, welche wieder das Ueberströmen einer grössern Blutmenge in die mit der Interna communicirende Vena jugularis externa zur Folge hat. Am stärksten wird sich die Differenz geltend machen, wenn sich der im Sinus transversus enthaltene Pfropf auf den Anfangstheil der Vena jugularis interna oder wenigstens bis über die Einmündungsstelle des Sinus petrosus inferior hinaus fortsetzt. Dann bleibt die Jugularis interna der kranken Seite fast ganz leer und wird deshalb das Blut der gleichseitigen Jugularis externa in dieselbe abfliessen. Doch fand Schwartze in einem Fall, in welchem ein aus dem Sinus longitudinalis stammender Pfropf den rechten Sinus transversus und die Sinus petrosi bis zum Foramen jugulare ganz ausfüllte, während er in den linken Sinus transversus nur etwas hineinragte, die rechte Vena jugularis externa strotzend gefüllt und ausgedehnt. — Bei kleinen Kindern erscheint die grosse Fontanelle in Folge des hochgradig anämischen Zustandes bei Sinusthrombose eingesunken; wenn bedeutende Blutergüsse innerhalb der Schädelkapsel erfolgen, so kann sie sich jedoch schliesslich hervorwölben.

§. 63. Finden sich neben den Hirnsymptomen die zuletzt besprochenen Erscheinungen, so wird man auch im Stande sein, die Sinusthrombose mit einiger Sicherheit zu diagnosticiren, ja selbst über den Sitz und die Ausdehnung der Thrombose etwas Bestimmtes anzugeben. Bei Vortreten eines Bulbus mit Conjunctivalinjection und Lidödem, sowie bei einseitiger auffallender Füllung der V. frontalis wird man also die Verstopfung eines Sinus cavernosus annehmen müssen, bei gleichen Erscheinungen auf beiden Seiten Thrombose beider Sinus cavernosi. Bemerkt man, was namentlich bei Kindern zu beachten ist, eine auffallende Füllung der Schädeldeckenvenen im Umfang der Foramina parietalia, so weist das auf Verstopfung des Sinus sagittalis superior hin; nimmt man eine solche Füllung im Umfang eines Foramen mastoideum wahr, so lässt dies auf Thrombose eines Sinus transversus schliessen. Dasselbe ergibt sich wahrscheinlich aus einer auffallenden Füllung der Vena jugularis externa der andern Seite. — Fehlen die soeben besprochenen Symptome und bestehen nur die oben angeführten Hirnerscheinungen, so kann man die Diagnose auf Sinusthrombose nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen, wenn eine Ursache für die Entstehung einer Sinusthrombose nachweisbar ist, also namentlich, wenn der Patient durch eine erschöpfende Krankheit entkräftet ist.

Die Prognose der Sinusthrombose ist äusserst ungünstig, wenn

auch einzelne seltene Fälle in Genesung ausgehen mögen. — Die Therapie wird sich nur als prophylactische einigermassen wirksam erweisen und müsste als solche gegen die die Thrombose verursachenden Krankheiten und den durch diese bedingten Kräfteverfall gerichtet sein. Ist die Thrombose schon eingetreten, so kann das Innehalten absoluter Ruhe vielleicht vor dem Zerbröckeln des Thrombus und dem Hinzukommen von Lungenembolien schützen.

4) Entzündung der Venen, Phlebitis.

a) Entzündung der Venen der Schädeldecken.

§. 64. Entzündungen der Schädeldeckenvenen kommen oft genug vor, wenn auch die Literatur nur wenige Beschreibungen derselben aufzuweisen hat. Sie entstehen nach Verletzungen und Verschwärungen der Schädeldecken, namentlich sind sie öfter bei Furunkeln der Stirn- und Schläfengegend, sowie nach Operationen an Gefässgeschwülsten der Kopfschwarte beobachtet. In manchen Fällen werden sie auch durch das Uebergreifen einer Phlebitis der Gesichtsvenen auf die Schädeldecken hervorgerufen (vergl. die Beobachtungen von Blachez und Silvester).

Die Entzündung hat ihren Sitz bald nur in den kleinern, bald auch in den grössern Schädeldeckenvenen. In den letztern Fällen beobachtet man wohl die blaurothen schmerzhaften Stränge, welche die Entzündung grösserer oberflächlicherer Venen characterisiren; sonst reduciren sich die örtlichen Erscheinungen auf eine diffuse Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Röthung an der betreffenden Stelle. Stets ist Fieber vorhanden. Im weiteren Verlauf können sich an der Stelle der Entzündung Abscesse bilden. Gewöhnlich führt jedoch die Phlebitis durch Weiterverbreitung früher zum Tode. Sie kann sich einestheils auf die Venen des Gesichtes, anderntheils auf die Sinus der Dura mater fortsetzen. In den meisten Fällen führt gleichzeitig die Verschleppung eitrig-jauchiger Thrombenbröckel zur Pyämie. Das Uebergehen der Entzündung auf die Sinus der Dura mater ist der häufigste Ausgang der Schädeldecken-Phlebitis und ist um so sicherer zu erwarten, je acuter die Phlebitis auftritt. Besonders häufig leitet die Vena ophthalmica cerebralis die Entzündung auf die Sinus fort. Man beobachtet dann erst die Erscheinungen der Phlebitis orbitalis: starkes Oedem und Röthung der Lider, Chemosis conjunctivae, beschränkte Beweglichkeit des Bulbus, Exophthalmus leichtern Grades, Enge, Starrheit, dann Weite der Pupille, endlich Hirnerscheinungen. Bisweilen kommt auch Eiterung des orbitalen Bindegewebes hinzu. Auch die Emissaria Santorini und kleinere, den Knochen durchsetzende oder unter Vermittlung der Knochenvenen mit den Sinus communicirende Venen können die Entzündung auf die Sinus übertragen.

2 recht characteristische Fälle von Schädeldeckenphlebitis führen wir als Beispiele hier an:

Gely behandelte einen 78jährigen Mann, der seit wenigen Tagen unter Fieber und Kopfschmerzen eine erysipelatöse Anschwellung der Augenlider und der Stirn bekommen hatte. In den nächsten Tagen nahm die Schwellung der Lider noch zu und stellte sich auch Chemosis ein, sowie eine teigige Anschwel-

lung der Parotisgegend. Bei fortdauerndem Fieber traten Hirnerscheinungen hinzu, die bald den Tod herbeiführten. Bei der Section zeigte sich ein während des Lebens übersehenes Geschwür links von der Pfeilnaht. die ganze Kopfschwarte angeschwollen. Die Stirn- und Schläfenvenen, wie durch eine künstliche Injection ausgedehnt, enthielten theils festen, theils jauchigen Eiter, die Augenlidvenen mehr oder weniger mit festem Eiter angefüllt; die Zweige der linken vordern Gesichtsvene in dem nämlichen Zustand; beim Einschneiden in das untere Lid und die Wange zeigten sich eine Menge mit eitrigen Gerinnseln oder graurötblicher Jauche angefüllte Venen. Die Vena jugularis externa enthielt ein schwarzes adhärirendes, in der Mitte etwas erweichtes Coagulum. Die rechte Vena ophthalmica cerebralis gerade an der Stelle, an welcher sie in den Sinus cavernosus übergeht, mit Eiter gefüllt. Dieser Eiterherd war durch ein verschliessendes Gerinnsel gegen den Sinus cavernosus abgesperrt. Die Hirnsinus normal. ebenso die Vena jugularis interna. Die Schädelknochen gesund. die Arachnoidea vorzüglich vorn und links etwas getrübt. 3 oder 4 kleine Lobulärabscesse in den Lungen und einige Infarcte.

Blachez fand bei einem 43jährigen Mann, der vor 5 Tagen mit Fieber, Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der obern Gesichtstheile erkrankt war, eine bedeutende ödematöse Schwellung der Nasenwurzel, der Augenlider, der Stirn und des behaarten Kopfes bis zur Kranznaht, die Conjunctivae beider Augen chemotisch, Bulbi nicht prominent, die regionären Drüsen nicht geschwellt. Die angeschwollenen Theile waren geröthet, doch war die Röthe nicht gleichmässig vertheilt, sondern fanden sich harte, vorspringende, livide Stränge, welche dem Verlaufe der Venae fronto-temporales entsprachen. Heftiges Fieber, Delirien. Letztere wurden bald so heftig, dass Patient gefesselt werden musste. Tod 15 Stunden nach der Aufnahme. Sectionsbefund: von der Nasenwurzel erstreckte sich nach der Stirn und den Schläfen ein Netzwerk von bläulichen harten Venensträngen, deren Inhalt sich als eitrig erwies. Die Vena ophthalmica mit Eiter gefüllt; ebenso der Sinus cavernosus und circularis Sellae turcicae. Die Vena jugularis interna dextra von einem rothen weichen Gerinnsel verstopft. Gehirn und Häute bis auf mässige Hyperämie normal. Beide Lungen mit zahlreichen metastatischen Herden durchsetzt; in beiden Pleurahöhlen eitrig-fibrinöse Ergüsse. Beim Eröffnen der Nasenhöhle fand man die Quelle der Phlebitis, nämlich 2 ausgedehnte Schleimhautgeschwüre im vordern Theil der Fossa nasalis und an der Scheidewand. Von diesen Geschwüren ging eine Eiterinfiltration aus, welche sich durch die Orbita bis zu den Sinus cavernosi verfolgen liess.

§. 65. Die Diagnose der Schädeldeckenphlebitis ist nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn die von den entzündeten Venen gebildeten Stränge durch die Haut hindurch fühlbar oder sichtbar sind. Ist dies nicht der Fall, so können wir manchmal aus der Art, wie die Entzündung sich vom Gesicht auf die Schädeldecken oder von letzteren auf das Gesicht weiter verbreitet hat, sowie aus dem Auftreten von Erscheinungen der Sinusphlebitis mit Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass die Schädeldeckenentzündung in den Venen ihren Sitz hatte. — Die Prognose ist sehr ungünstig, da die Phlebitis fast jedesmal theils durch Pyämie, theils auch, wenn die Sinus ergriffen sind, durch Meningitis zum Tode führt.

Hinsichtlich der Therapie wird das Hauptgewicht auf die Prophylaxe der Venenentzündung zu legen, also namentlich eine sorgfältige antiseptische Behandlung aller in der Umgebung des Schädels auftretenden Entzündungen und Eiterungen zu empfehlen sein. Je näher eine Eiterung an einer grössern und namentlich an einer erweiterten Vene liegt, desto mehr ist ein Hinzutreten der Phlebitis zu fürchten. Solche operative Eingriffe, welche Eiterungen an erweiterten Venen hervorrufen können, sind womöglich ganz zu vermeiden. — Auch bei schon ausgebildeter Phlebitis ist die Therapie nicht hoffnungslos. Incidirt man die entzündeten Venen und räumt ihren Inhalt aus, oder

excidirt man die grössern Venen, soweit sie mit Thromben gefüllt sind, so kann man dadurch dem gefahrbringenden Fortschreiten der Entzündung und der Verschleppung von Thrombenbröckeln vorbeugen. Es kommt also alles darauf an, die Phlebitis frühzeitig zu erkennen. Sind Venenstränge durch Gesicht und Gefühl wahrnehmbar, so wird es das Zweckmässigste sein, dieselben zu exstirpiren. Zeigt sich nur eine diffuse Entzündungsgeschwulst, so wird man gut thun, wenn auch nur ein Verdacht auf Phlebitis besteht, dieselbe mehrfach zu incidiren. Finden sich in einem Schnitt mehr oder weniger zerfallene Venenpfröpfe, so müssen diese möglichst vollkommen entleert und die Wunde antiseptisch ausgewaschen werden. Die beschriebene Therapie wird um so eher ausführbar sein, je länger sich die Phlebitis hinzieht. Leider verlaufen die meisten Fälle so schnell, dass man oft die Phlebitis erst erkennen wird, wenn die Sinus der Dura mater schon betheiligt sind und jede Therapie zu spät kommt. Dass es jedoch auch Fälle gibt, welche langsamer verlaufen und deshalb der Therapie sehr zugänglich sind, lehrt vor allem ein auch in anderer Beziehung sehr interessanter Fall, den Silvester und nach ihm v. Bruns beschrieben und abgebildet hat.

Ein 59jähriger Mann hatte sich beim Rasiren an der Oberlippe verwundet; die Wunde war zufällig mit einer metallischen Tinte verunreinigt. Nachdem eine derbe Anschwellung der Lippe vorhergegangen war, zeigte sich ein gänsekieldicker Strang, von der Oberlippe bis zum innern Augenwinkel verlaufend, der offenbar von der entzündeten Vena angularis gebildet wurde. Schnell ging nun die Anschwellung auch auf die Venen der Stirn- und Scheitelgegend über. Das die Venen umgebende Gewebe war fast nicht infiltrirt, so dass die Venenstränge auffallend hervortraten. An verschiedenen Stellen derselben bildeten sich kleine Abscesse. 2 Monate nach dem Beginn der Krankheit trat der Tod ein. Bei der Section fand man die erkrankten Venen theilweise mit einer gelben, bröckligen, faserstoffigen Masse gefüllt; ein Zweig der linken Schläfenvene endete in einem Eiterherd. Sonst nirgends in dem ganzen Körper eine Eiterung.

In diesem Falle wäre ohne Zweifel Zeit genug gewesen, den Strang der entzündeten Vena angularis zu excidiren; wahrscheinlich hätte diese Operation dem Patienten das Leben gerettet.

b) Entzündung der Blutleiter der harten Hirnhaut. Phlebitis sinuum durae matris, Colpitis cerebralis.

§. 66. Entzündungen der Blutleiter der harten Hirnhaut entstehen auf zweierlei Weise: 1) als Folge einer Thrombose der Sinus, 2) durch Fortschreiten eines Entzündungs- und Eiterungsprocesses von benachbarten Theilen auf die Sinus. — Eine Thrombose ruft Sinusentzündung hervor, wenn durch Eindringen von Zersetzungserregern in den verstopften Sinus ein puriformer oder jauchiger Zerfall des Blutpfropfes verursacht wird (vergl. den Abschnitt Thrombose).

Durch Propagation einer Entzündung und Eiterung entsteht eine Phlebitis sinuum um so leichter, je näher die primäre Affection am Sinus liegt und je acuter sie auftritt; doch führen gar nicht selten auch chronische Eiterungen zur Sinusphlebitis und kann selbst aus grösserer Entfernung die Entzündung und Eiterung auf die Blutleiter übertragen werden. — Das Uebergreifen von chronischen Entzündungs- und Eiterungsprocessen auf die Sinus kann ganz allmählich geschehen

dadurch, dass der primäre Herd durch fortschreitende Verschwärung sich mehr und mehr dem Sinus nähert und endlich in die Sinuswand selbst eindringt. In vielen Fällen scheint aber eine plötzlich eingetretene Veränderung in dem Zustande des chronischen Eiterherdes zu acuter Weiterverbreitung Anlass gegeben zu haben. Diese Veränderung wird bewirkt durch das Eindringen besonders schädlicher Zersetzungserreger oder durch das Activwerden längst in dem Eiterherd vorhandener, welche mit einem Male, vielleicht in Blutextravasaten oder in zerfallenen Granulationen, einen günstigeren Nährboden gefunden haben, als sie ihn bisher besassen. Die verschiedensten Störungen in dem Verlauf einer chronischen Eiterung können daher eine plötzliche Propagation der Eiterung zur Folge haben.

Die Wege, welche die Entzündung und Eiterung einschlägt, um von dem primären Herd zu den Sinus zu gelangen, sind mehrfache. Acute Eiterungen können sich ganz diffus ohne Rücksicht auf die Lagerung der Organe verbreiten; sie können somit, wenn sie nicht fern von demselben entstanden sind, auch einen Sinus erreichen. Gewöhnlich wird aber die Entzündung und Eiterung durch gewisse Organe zu den Sinus geleitet. Sie folgt nicht selten dem die Gefässe und Nerven umgebenden Bindegewebe, gelangt mit diesem zur Dura mater und durch letztere zu den Sinus. In den meisten Fällen sind es aber die sich in die Blutleiter ergiessenden Venen, welche Entzündung und Eiterung von dem primären Herd auf die Sinus übertragen. Namentlich vermitteln diese die Leitung von entfernter liegenden Herden zu den Sinus der Dura mater. Aber auch das Uebergreifen einer Eiterung von den Schädelknochen auf die Blutleiter wird in den meisten Fällen durch die Venen bewirkt. Die zahlreichen und verhältnissmässig weiten diploëtischen Venen, welche in die Sinus münden, hat man oft genug bei Knocheneiterungen, welche zur Phlebitis sinuum geführt hatten, mit eitrig-jauchig zerfallenen Thromben erfüllt gefunden.

Unter den Gelegenheitsursachen zur Sinusphlebitis sind zunächst alle diejenigen Verletzungen und Erkrankungen zu nennen, welche Phlegmonen und phlegmonöse Erysipele in der Umgebung des Schädels, sowie acute Entzündungen der Schädelknochen hervorrufen können. Von den phlegmonösen Entzündungen sind es besonders die der Orbita und der Parotisgegend, welche leicht zu Sinusentzündung Anlass geben. Ferner sind zu den Gelegenheitsursachen der Sinusphlebitis alle Erkrankungen zu rechnen, welche eine Phlebitis der Schädeldecken und des Gesichtes herbeiführen können, also namentlich Furunkel und Carbunkel des Gesichts und der Schädeldecken, Verschwärungen an diesen Theilen, sowie in der Nasenhöhle und deren Buchten, Eiterungen an den Kiefern und in der Fossa sphenomaxillaris. Von allen chronischen Eiterungsprocessen sind es am häufigsten diejenigen des Mittelohres, mögen sie nun mit oder ohne Caries der umgebenden Knochen bestehen, welche sich mit Sinusphlebitis verbinden. Die grosse Nähe des Sinus transversus und des Emissarium mastoideum an diesen Eiterherden liefern hierfür eine genügende Erklärung.

§. 67. Man findet bei der Entzündung des Sinus die Wand desselben verdickt, aufgelockert, eitrig infiltrirt, das Lumen desselben

ganz oder theilweise von einem eiterartig oder jauchig zerfallenen Thrombus eingenommen. Die Hirn- und Hirnhautvenen sind in der Regel stark gefüllt; in manchen Fällen finden sich, wie bei der Thrombose, auch Blutextravasate an und in der Hirnoberfläche.

Gewöhnlich findet man gleichzeitig mit der Sinusentzündung eine eitrige Pachy- und Leptomeningitis, und nicht selten auch unter den eitrig infiltrirten Hirnhäuten einen Abscess im Gehirn. Die eitrige Pachymeningitis beschränkt sich in der Regel auf die nächste Umgebung der Sinus, während die Eiterung in den weichen Häuten meist über einen grösseren Bezirk sich ausbreitet. Diese bei der Sinusentzündung vorkommenden eitrigen Hirnhaut- und Hirnentzündungen entstehen theils durch dieselbe Ursache, wie die Sinusentzündungen, nämlich durch eine von einem nahegelegenen Jaucheherde ausgegangene Infection, theils werden sie erst von der Sinusentzündung hervorgerufen, indem die Entzündung einestheils von der Sinuswand auf die benachbarten Gewebe übergreift, anderntheils sich von den Sinus auch auf die in dieselben eintretenden Hirnhaut- und Hirngefässe fortsetzt, von denen sie dann wieder auf die die Venenwandungen umgebenden Theile übergeht. — Hat die Krankheit lange genug gedauert, so sind gewöhnlich von dem zerfallenen Thrombus des Sinus mit dem venösen Blutstrom Bröckel verschleppt und pflegen dann Infarcte und metastatische Abscesse in den Lungen nicht zu fehlen, während solche nur selten in Milz, Leber, Nieren beobachtet werden.

Mitunter kommt es bei der primären Sinusentzündung gar nicht zur Bildung eines Thrombus oder verzögert sich dieselbe wenigstens erheblich. Dies scheint besonders dann der Fall zu sein, wenn die Entzündung sich auf einen kleinen, dem Knochen anliegenden Theil der Sinuswand beschränkt. Dann können bedeutende Veränderungen, selbst bis zur Perforation des Blutleiters fortschreitende Verschwärungen an der entzündeten Sinuswand zu Stande kommen, ohne dass das Blut im Sinus gerinnt. Natürlich führt eine ulceröse Zerstörung der Sinuswand ohne vorangegangene Thrombose eine profuse Blutung herbei. Solche hat man namentlich bei Verschwärung des Sinus transversus, veranlasst durch Caries der Pars mastoidea des Schläfenbeines, beobachtet. Meist mag freilich auch in solchen Fällen ein Thrombus zu Stande kommen, der zunächst die Blutung hindert, bis er später jauchig zerfällt. Jedesmal tritt wohl auch dieser Zerfall nicht ein, sondern kann der Thrombus in der circumscript entzündeten Vene ganz oder zum Theil festwachsen und eine partielle Obliteration derselben bewirken. So war es in einem von Zaufal beschriebenen Fall. In diesem communicirte der Sinus transversus durch ein grosses Loch mit einer cariösen Höhle des Zitzenfortsatzes und waren die Wände des Sinus transversus von der Einmündungsstelle des Sinus petrosus superior bis zum Foramen jugulare durch ein feinfaseriges gelbliches Gewebe mit einander verwachsen.

Die Sinusentzündung kommt am häufigsten in dem Sinus transversus und cavernosus, etwas seltener in dem Sinus sagittalis superior vor. Die Entzündung schreitet namentlich nach der Richtung des Blutstromes von dem ursprünglichen Sitz noch etwas weiter, geht auch auf die Blutleiter über, welche mit dem erst entzündeten communiciren; im ganzen aber erreicht sie nicht leicht eine so grosse Aus-

dehnung als die Sinusthrombose. Bisweilen setzt sich die Entzündung auf die Vena jugularis interna fort. — Geht die Sinusentzündung von einer primären Thrombose aus, so stimmen Sitz und Ausbreitung derselben mit der Thrombose überein. Da letztere im Sinus sagittalis sup. am häufigsten vorkommt, so entsteht die nach Thrombose eintretende Entzündung auch in der Regel in diesem Sinus.

§. 68. Die Symptome der Sinusentzündung treten in dem Krankheitsbilde fast niemals rein hervor, weil die Sinusentzündung von Meningitis und oft auch von Encephalitis begleitet ist. Die bei der Sinusphlebitis beobachteten Erscheinungen bestehen im Wesentlichen in Symptomen der Hirnreizung und des Hirndrucks, welche mit hohem Fieber auftreten und an welche sich, wenn die Krankheit nicht sehr schnell zum Tode führt, pyämische Erscheinungen anschliessen. Das erste Symptom ist in der Regel ein heftiger Kopfschmerz, der sich bald auf eine Stelle, die auch bei Druck schmerzhaft zu sein pflegt, localisirt. Der Druckschmerz findet seine Erklärung theils in der erhöhten Reizbarkeit der peripherischen sensiblen Nerven, theils in der in Folge der Verstopfung des Sinus eingetretenen Hyperämie der zuführenden Gefässe. Danach stellt sich eine grosse Mattigkeit, gänzliche Appetitlosigkeit und leichte Benommenheit ein. Nicht selten bekommt der Patient auch Erbrechen; häufig zeigt er eine grosse Unruhe. Fast immer schliessen sich leichte, selten heftige und furibunde Delirien daran. In den sehr schnell verlaufenden Fällen nehmen die Delirien bald zu, der Patient wird soporös und der Sopor steigert sich bis zum Koma, in dem der Tod erfolgt. Oft gehen dem letalen Ausgang noch Nackenstarre, Convulsionen der Extremitäten und Lähmungen derselben voraus. In den langsamer verlaufenden Fällen pflegen sich Schüttelfröste einzustellen, nicht selten auch Erscheinungen von Reizung und Lähmung einzelner Nerven, namentlich des Oculomotorius, Abducens, Vagus. Das Sensorium bleibt dabei oft längere Zeit ungetrübt, doch macht sich schon anfangs eine grosse Apathie und Schwäche bemerkbar; der Kopfschmerz kann zeitweilig nachlassen oder aufhören; in manchen Fällen kommen Durchfälle hinzu; schliesslich pflegen pyämische Erscheinungen einzutreten, namentlich Pneumonie, Pleuritis, Gelenkschmerzen, Icterus; diese führen im Verein mit den sich steigernden Hirnsymptomen den Tod herbei. Die Dauer der Krankheit variirt zwischen wenigen Tagen und mehreren Wochen; in den meisten Fällen erfolgt der Tod jedoch schon in der ersten Woche.

§. 69. Bemerkenswerthe Unterschiede in den Krankheitserscheinungen werden übrigens durch den Sitz der Sinusentzündung bedingt. Am characteristischsten ist das Bild, welches die Entzündung des Sinus cavernosus liefert. Bei Entzündung dieses Sinus beobachtet man eine Reihe von Störungen an dem Auge der betreffenden Seite, welche theils in Ueberfüllung der Augenvenen und Entzündung derselben (welche letztere sowohl der Sinusentzündung vorangegangen, als dieser gefolgt sein kann), theils in der Compression der dem Sinus anliegenden oder ihn durchsetzenden Nerven (der Oculomotorius, Trochlearis und Ramus I. trigemini laufen über den Blutleiter hinweg und der

Abducens, sowie der Plexus caroticus sympathici ziehen durch ihn hindurch) ihre Erklärung finden. Anfangs kann das Auge schmerzen, empfindlich gegen Licht sein und eine verengerte Pupille haben; dann trübt sich das Gesicht, die Augenlider und die Conjunctiva bulbi werden ödematös, der Bulbus wird hervorgetrieben und starr, die Pupille wird weit, die Cornea glanzlos, das Sehvermögen erlischt, das obere Augenlid kann nicht mehr erhoben werden, die Augenachse weicht bisweilen nach innen, häufiger nach aussen ab; auch kann Erweichung der Hornhaut eintreten. Bei der Entzündung des Sinus cavernosus pflegt ferner ein heftiger, durch Druck gesteigerter Schmerz in der Frontal- und Supraorbitalgegend seinen Sitz zu haben. In einigen Fällen hat man auch eine durch Schwerbeweglichkeit der Zunge und dadurch erschwerte Sprache sich äussernde Lähmung des N. hypoglossus beobachtet. Diese fand bei anatomischer Untersuchung in Hämorrhagien der weichen Hirnhäute in der Gegend des Hypoglossusursprungs ihre Erklärung.

Bei der Entzündung des Sinus transversus kommen bisweilen Erscheinungen von Reizung und Lähmung des N. vagus vor, nämlich eine auffallende Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses, sowie sehr bedeutende Schwankungen in der Frequenz des Pulses. Höchst bemerkenswerthe Lähmungserscheinungen fanden sich in einem von Beck (Citat bei Wreden) mitgetheilten Fall von Entzündung des Sinus transversus. Die Bewegungen des Unterkiefers, der Zunge und des Gaumensegels waren behindert, eine schon anfangs beobachtete Erschwerung des Sprechens steigerte sich bis zur Stimmlosigkeit, zugleich machte sich ein Unvermögen zum Husten, Räuspern und Schlingen bemerkbar, der in den Luftwegen, dem Rachen und dem Mund angesammelte zähe Schleim konnte von dem Patienten nicht ausgeworfen werden; die rein diaphragmatischen Respirationsbewegungen wurden zuletzt bei nicht gesteigerter Frequenz kurz und sehr oberflächlich; an der kranken Seite war bei der Auscultation gar kein Athmungsgeräusch zu hören. Offenbar war in diesem Falle eine Lähmung des Vagus, Accessorius Willisii und des Hypoglossus eingetreten; ob auch der Glossopharyngeus gelähmt war, muss zweifelhaft bleiben, da dessen Geschmacksfunction nicht geprüft wurde. Die Lähmung der aus dem Foramen jugulare austretenden Nerven erklärt sich bei der Entzündung des Sinus transversus leicht durch Uebergang der Entzündung auf den obern Bulbus der Vena jugularis interna. Die Nerven werden theils von dem in dem Bulbus enthaltenen Thrombus, theils von dem entzündlichen Infiltrat in dessen Umgebung gedrückt. In Beck's Falle war der Bulbus Venae jugularis mit einem eitrig zerfallenen Thrombus gefüllt und das die Nerven in dem Foramen jugulare umgebende Bindegewebe eitrig infiltrirt. Die Lähmung des Nervus hypoglossus war durch eine bis zur Pars condyloidea des Hinterhaupts sich hinab erstreckende eitrige Pachymeningitis bedingt. — Nicht ganz selten setzt sich die Entzündung vom Sinus transversus bis in den untern Halstheil der Vena jugularis interna fort. Dann bemerkt man eine grosse Schmerzhaftigkeit an der Seite des Halses, Behinderung der Bewegungen und Anschwellung des Halses. In den meisten Fällen entsteht die Entzündung des Querblutleiters in Folge einer Caries der Pars mastoidea des Schläfenbeins und beginnt mit heftigen Schmerzen

in der seitlichen Kopfgegend, während die Regio mastoidea leicht angeschwollen und auch bei Druck schmerzhaft sein kann.

Die Entzündungen des Sinus sagittalis superior zeigen am wenigsten characteristische Symptome. Sie führen nicht leicht zu Reizungs- und Lähmungserscheinungen einzelner Nerven, sondern verursachen eher durch die begleitende Meningitis ausgebreitetere Krämpfe und Lähmungen, namentlich der Extremitäten. Der Schmerz hat seinen Sitz mehr in der Scheitelgegend.

Sehr häufig geht die Entzündung aus einem Sinus in den andern über. Dann vermischen sich natürlich die Symptome, welche von der Entzündung des einen und des andern Sinus ausgehen, und wird die Klarheit des Krankheitsbildes dadurch beeinträchtigt. Vom Sinus cavernosus greift die Entzündung ganz gewöhnlich auf den gleichnamigen Blutleiter der andern Seite, oft auch mittelst des Sinus petrosus superior auf den Querblutleiter über. Umgekehrt verbreitet sich die Entzündung von dem Sinus transversus häufig auf den petrosus superior und cavernosus. Vom Sinus sagittalis superior erstreckt sich die Entzündung leicht auf den Sinus transversus. — Noch mehr als die weitergehenden Sinusentzündungen tragen die die Phlebitis sinuum so häufig begleitenden ausgedehnteren Hirnhautentzündungen dazu bei, das Krankheitsbild zu trüben.

§. 70. Diagnose. Die Symptome, welche die Sinusentzündung hervorruft, sind denen einer Meningitis sehr ähnlich. Nur in denjenigen Fällen, in welchen sich schliesslich pyämische Erscheinungen, wiederholte Schüttelfröste, pneumonische, pleuritische Symptome, Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke etc. hinzugesellen, weicht in den späteren Stadien das Bild der Sinusentzündung von dem der Meningitis erheblich ab. Nur in solchen Fällen kann man deshalb mit einiger Sicherheit aus den Symptomen allein die Diagnose der Sinusentzündung stellen, und dies auch nur dann, wenn die pyämischen Erscheinungen nicht von einer andern gleichzeitig bestehenden Läsion abgeleitet werden können. — Wesentlich erleichtert wird die Diagnose der Sinusentzündung aber durch die Beachtung des ursächlichen Leidens. Treten bei einer die Dura mater oder die Schädelknochen umspülenden Eiterung oder bei einer heftigen, zur Eiterung führenden Entzündung in den Schädeldecken oder im Gesicht, speciell bei Verletzungen und Entblössungen der Schädelknochen, bei Caries und Necrose derselben, bei Otorrhöen, bei Furunkeln der Schädeldecken und des Gesichtes, bei Phlegmonen dieser Theile, namentlich der Parotidengegend, endlich bei aus andern Ursachen hervorgegangenen Entzündungen der Venen des Gesichts und der Schädeldecken plötzlich meningitische Erscheinungen auf, so müssen diese stets den Verdacht einer Sinusentzündung erregen. Je ferner sich die ursächliche Eiterung von den weichen Hirnhäuten befindet und je weniger eine Uebertragung der Eiterung auf die Hirnhäute auf einem andern Wege als dem der venösen Gefässe möglich erscheint, desto bestimmter kann man in solchen Fällen die Diagnose der Sinusentzündung aufstellen. — In manchen Fällen treten in dem Symptomencomplex Störungen der Function einzelner Hirnnerven hervor, aus denen man im Stande ist, mit einiger Wahrscheinlichkeit den Sitz der Sinusentzündung zu erkennen.

Stellen sich Störungen im Bereich des Oculomotorius und Abducens ein (strabitische Ablenkung des Auges, Ptosis, Verengerung und Erweiterung der Pupille), so muss man auf eine Entzündung des Sinus cavernosus schliessen; Störungen in der Function des Vagus, Accessorius Willisii, Hypoglossus (auffallende Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses, behindertes Schlingen, erschwertes Sprechen, Stimmlosigkeit, Schwerbeweglichkeit der Zunge) weisen auf Entzündung des Sinus transversus oder wenigstens doch auf die Entzündung eines Basalsinus hin. Fehlen die eben besprochenen Erscheinungen bei sonstigen Symptomen der Sinusentzündung, so möchte letztere an die Convexität des Gehirns zu verlegen sein. Auch der Sitz des Kopfschmerzes ist für die Diagnose des Sitzes der Entzündung zu verwerthen: bei Supraorbital- und Frontalschmerz wird man an den Sinus cavernosus, bei Schmerz in der seitlichen Kopfgegend an den Sinus transversus und die Sinus petrosi, bei Schmerz in der Scheitelgegend an den Sinus sagittalis superior denken müssen. Für die Entzündung des Sinus cavernosus sind ausserdem die Stauungserscheinungen am Auge characteristisch, ödematöse Infiltration der Lider, der Conjunctiva und des orbitalen Bindegewebes mit consecutiver Beeinträchtigung des Sehvermögens. Bei Entzündung des Sinus transversus hat man mitunter eine bei Druck schmerzhafte Anschwellung der Regio mastoidea gefunden. Auch eine schmerzhafte Anschwellung einer Seite des Halses, wie sie bei consecutiver Phlebitis jugularis beobachtet ist, spricht für eine Entzündung des Sinus transversus.

Vor einer Verwechslung einer Sinusentzündung mit einer nicht entzündlichen Sinusthrombose wird man sich durch Beachtung folgender Unterschiede schützen können. Die Sinusthrombose wird in der Regel durch marantische Zustände veranlasst; es geht ihr gewöhnlich keine Eiterung in der Nähe der Schädelkapsel voran; ist dieses aber der Fall, so kommt es auch fast jedesmal zur Erweichung des Thrombus und geht die Thrombose dann in die Sinusentzündung über. Die Sinusentzündung tritt bei Eiterungen in der Nähe der Schädelkapsel ein. Die Thrombose ist nicht von Fieber begleitet, wenn dieses nicht etwa von der die Thrombose veranlassenden Krankheit herrührt. Bei der Sinusentzündung besteht immer ein erhebliches Fieber. Die durch Thrombose hervorgerufenen Hirnsymptome haben eine geringere Beständigkeit, als die durch die Sinusentzündung erzeugten. Der einfachen Thrombose folgen keine pyämischen Erscheinungen, während diese bei der Sinusentzündung ganz gewöhnlich sind.

§. 71. Die Prognose der Sinusentzündung ist äusserst schlecht. Beschränkte und sich nicht weiter ausbreitende Entzündungen können jedoch wahrscheinlich zur Heilung kommen. Einige, von Sédillot, Weber, Wreden mitgetheilte, Fälle hat man als günstig ausgegangene Entzündungen der Sinus gedeutet. Entscheidend für die Diagnose sind jedoch die Krankheitsberichte nicht. Wenn eine Heilung vorkommt, so tritt wohl meist, wie in dem oben mitgetheilten Falle von Zaufal, eine partielle Obliteration ein, die, da das Venenblut genügenden Abfluss durch andere Venen hat, keine Störungen hervorruft. Ausgebreitetere Sinusentzündungen möchten wohl ausnahmslos zum Tode führen, und zwar theils durch meningitische und encephalitische, theils durch pyämische Erscheinungen.

Die Therapie kann gegen die Sinusentzündung nur insofern etwas leisten, als sie deren Auftreten zu verhüten im Stande ist. Frühzeitige und gründliche Entleerung aller acut entstandenen Eiterherde in der Nähe des Schädels, Spaltung und Ausätzung der Furunkel und Carbunkel im Gesicht und in den Schädeldecken, Verhütung der Stagnation und Zersetzung des Eiters bei allen chronischen Eiterungen am Schädel, namentlich bei denen in Pauken- und Nasenhöhle und deren Buchten, ist zur Prophylaxe von Sinusentzündungen von grösster Wichtigkeit. Ausserdem muss dringend die antiseptische Behandlung aller dieser Entzündungs- und Eiterherde als das sicherste Schutzmittel gegen fortschreitende Entzündungen empfohlen werden. Hat die Sinusentzündung einmal begonnen, so wird man die antiseptische Behandlung zwar fortsetzen, aber die Entzündung dadurch nicht mehr rückgängig machen. Auch gibt es sonst kein Mittel, diese zu bekämpfen; wir sind auf eine rein symptomatische Behandlung angewiesen.

III. Krankheiten der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Lymphangitis und Lymphadenitis capitis.

§. 72. Die Stämme der Lymphgefässe der Schädeldecken folgen den grösseren Venen, der Frontalis und Facialis anterior, der Temporalis und Facialis posterior den Auriculares posteriores und den Occipitales. Die von der Stirngegend kommenden Lymphgefässe werden von den Drüsen der Kieferwinkelgegend aufgenommen, ebenso die von der Schläfengegend, doch durchströmt die Lymphe der letztern zum Theil noch die unter dem Jochbogen auf der Parotis und in der Substanz der Parotis gelegenen Drüsen. Die Lymphgefässe der Scheitel- Hinterohr- und Hinterhauptsgegend ergiessen sich zum Theil in die auf der Insertion des Sternocleidomastoideus am Zitzenfortsatz gelegenen, zum Theil in die an der obern Nackenlinie auf dem Ursprung des Cucullaris befindlichen Drüsen. Die beiden letzteren Gruppen sind die einzigen in den Schädeldecken vorkommenden Lymphdrüsen.

Lymphgefässentzündungen in den Schädeldecken hat man nur sehr selten zu beobachten Gelegenheit. Die bei entzündlichen Affectionen der Schädeldecken auftretenden schmerzhaften Drüsenschwellungen, namentlich in der Kieferwinkel- und Hinterohrgegend, geben jedoch oft genug von der Betheiligung des Lymphgefässapparates Kunde. Bisweilen sieht man auch, namentlich in der Hinterohrgegend, aber auch in der Stirngegend die characteristischen streifigen Röthungen. — Entzündungen und entzündliche Schwellungen der Hinterohr- und obern Nackendrüsen sind nicht selten; nicht leicht kommt es indes zur Vereiterung dieser Drüsen. Zur Verkäsung sind die bezeichneten Drüsen viel weniger geneigt als die Halsdrüsen. Bei constitutionell Syphilitischen sind die Drüsen beider Gruppen häufig vergrössert.

Cap. VI.

Entzündungen der innern Schädelorgane.

1) Entzündung der harten Hirnhaut. Pachymeningitis.

§. 73. Die harte Hirnhaut muss als aus 2 functionell verschiedenen, doch mit einander verschmolzenen Membranen bestehend angesehen werden, aus dem innern Periost der Schädelkapsel und aus einer fibrösen, mit einem Endothel überzogenen Hülle des Gehirns. Auch in pathologischer Beziehung macht sich, wie wir schon bei Beschreibung der Schädelsyphilis gesehen haben, die Duplicität der Dura mater geltend; denn ein Theil der an ihr beobachteten krankhaften Processe gleicht den am Periost vorkommenden, während ein anderer Theil noch am ersten den Vorgängen an die Seite zu stellen ist, welche man an serösen Häuten beobachtet. So verhält es sich auch mit den Entzündungen der Dura mater; dieselben gleichen bald einer Periostitis interna cranii oder Endocranitis, bald ähneln sie mehr der Entzündung einer Serosa. In dem letzteren Falle finden sich die entzündlichen Veränderungen an der freien, dem Gehirn zugekehrten Innenfläche, in dem ersteren Falle vorzugsweise an der dem Knochen adhärirenden Aussenfläche der harten Hirnhaut. Die periostitisartige Entzündung der Dura mater bezeichnet man am besten als Endocranitis oder Pachymeningitis externa, die andere als Pachymeningitis interna.

a) Pachymeningitis externa. Endocranitis.

§. 74. Die Endocranitis tritt selten als eine selbständige Erkrankung auf, sie schliesst sich theils an Verletzungen des Schädels und der Dura mater an, theils an entzündliche Erkrankungen der Knochen und der Sinus.

Nach Verletzungen, die bis an oder bis in die Dura mater eingedrungen sind, entstehen stets Entzündungen der harten Hirnhaut, diese überschreiten jedoch bei den subcutanen Verletzungen nur sehr selten das Maass, das den reparativen Vorgängen zukommt. Man findet nach solchen Verletzungen Verdickung und festere Adhärenz des im Bereich des Trauma gelegenen Theils der Dura mater, auch Knochenneubildungen an der Innenfläche des Schädels als Resultate einer beschränkten plastischen und ossificirenden Endocranitis. — Bei solchen Verletzungen jedoch, welche mit offenen Wunden bestehen und in Folge dessen zur Eiterung führen, setzt sich, wenn die Verletzung tief genug eindrang, die Eiterung auch auf die Dura mater fort. Die hierdurch entstehende Endocranitis suppurativa erstreckt sich in der Regel nicht über den Bezirk der Verletzung und der zwischen Dura mater und Knochen erfolgten Blutung hinaus. Sie hat sehr wenig Neigung, sich der Fläche nach auszubreiten; schreitet sie aber in dieser Richtung noch etwas fort, so gewinnt sie doch fast niemals eine sehr grosse Ausdehnung. Dagegen kann der Eiterungsprocess tiefer in das Gewebe der harten Hirnhaut eindringen; die

ganze Dicke der Membran kann eitrig infiltrirt sein und kann sogar ein eitriger Belag an der freien Oberfläche der Dura mater erscheinen. Bisweilen stirbt die eitrig infiltrirte Dura mater zum Theil ab. Sehr leicht und sehr häufig geht die Eiterung der harten Hirnhaut auf die weichen Hirnhäute über, offenbar durch Eindringen der Zersetzungs- und Eiterungserreger in die der Dura anliegende Arachnoides. In den weichen Häuten erlangt die Eiterung meistentheils schnell eine diffuse Ausbreitung und führt dadurch zum Tode. Ausserdem kann sich die eitrige Endocranitis mit einer Entzündung der Venen und Sinus der harten Hirnhaut verbinden und auch auf diesem Wege einen letalen Ausgang nehmen.

Nur ganz ausnahmsweise kommt Eiterung bei Verletzungen ohne Hautwunde vor. Entsteht aber bei einer subcutanen Schädelverletzung Eiterung, so setzt diese sich auch auf den durch Bluterguss abgehobenen Theil der Dura mater fort und bringt das Extravasat zum eitrigen Zerfall. Huguénin theilt einen derartigen Fall mit. In einem von uns freilich erst in einem späteren Stadium beobachteten Fall von Contusion des Knochens in der Schläfengegend, welche Eiterung zwischen Knochen und harter Hirnhaut herbeiführte, hatten Wunden nur in der obern Stirngegend bestanden. Ist eine Knochenspalte nicht vorhanden, die den zwischen Knochen und Dura angesammelten Eiter unter die Schädeldecken hervortreten lässt, so kann sich, wie bei der Osteomyelitis der Röhrenknochen, eine Knochenperforation bilden, welche dem Eiter zum Durchtritt dient. In dem eben erwähnten, weiter unten genauer zu beschreibenden Fall verhielt es sich so. Auch die nach subcutanen Verletzungen entstandene eitrige Endocranitis gibt leicht zu eitriger Leptomeningitis und Sinusphlebitis Anlass.

Die Sinusphlebitis ruft auch mitunter eine, meist nur beschränkte, eitrige Entzündung in den Theilen der Dura mater hervor, welche dem mit puriform zerfallenem Thrombus gefüllten Sinus benachbart sind. Eine viel weitere Ausbreitung erlangt jedoch die von den entzündeten Sinus ausgehende Eiterung fast immer in den weichen Hirnhäuten.

§. 75. Am häufigsten wird die eitrige Pachymeningitis beobachtet als Folge chronischer eitriger Processe an den Schädelknochen, namentlich bei Caries und Necrose. Reicht die mit Eiterung verbundene Knochenerkrankung bis an die Dura mater heran, so nimmt, wie im gleichen Falle das äussere Periost, auch das Endocranium an der Eiterung Theil. Es grenzt sich dasselbe durch eine Eiter producirende Granulationsschicht von dem kranken Knochen ab. Sehr lange Zeit, selbst Jahre lang, kann in dieser Weise von dem der kranken Knochenpartie zugehörigen Theil der Dura mater Eiter abgesondert werden, ohne dass die Eiterung sich ausbreitete oder tiefer in das Gewebe der harten Hirnhaut eindränge. Indes kann eine solche Eiterung zu jeder Zeit auch eine dem Patienten höchst gefährlich werdende Propagation erfahren. Sie pflegt sich dann nur wenig in der Dura mater auszubreiten, dagegen auf die Sinus, auf die weichen Hirnhäute, selbst auf das Gehirn überzugehen. Ueber die Ursache einer solchen Verschlimmerung ist schon bei Besprechung der Sinusphlebitis das Nöthige gesagt.

Nicht selten rufen chronische Eiterungen an den Schädelknochen in mehr acuter Weise eitrige Endocranitis hervor. Wenn die primäre Eiterung nur an der Aussenfläche des Knochens besteht, oder doch wenigstens nicht bis zum Endocranium eindringt, so kann die Eiterung plötzlich in der Weise eine Weiterverbreitung erfahren, dass sie auf den dem primären Eiterungsherd zunächst liegenden Theil der harten Hirnhaut übergeht. Die Uebertragung von dem schon früher vorhandenen Eiterherd durch eine bis dahin noch gesunde Knochenpartie hindurch auf die Dura mater geschieht in den meisten Fällen wohl vermittelst der den Knochen durchsetzenden Gefässe. Es entsteht eine Phlebitis des Knochens, welche durch kleinere und grössere, aus dem Knochen in die Dura mater eintretende Venen auf letztere übergeleitet wird. Ebenso kann jedoch auch die Uebertragung durch Nerven, welche von dem Knochen in die Dura mater eindringen, vermittelt werden; in den Scheiden der Nerven kriecht eine progressive Entzündung gern weiter. Die an der Innenfläche der Schädelknochen sich öffnenden Lücken und Kanäle sind deshalb für die Erklärung des Uebergehens einer mehr an der Aussenfläche des Knochens sich findenden Eiterung auf die Dura mater von Wichtigkeit, doch können feine, kaum wahrnehmbare Poren ebenso gut, als weitere Kanäle, die Leitung übernommen haben. In manchen Fällen kommen aber die Knochenöffnungen für die Erklärung des Uebergreifens der Eiterung auf die Dura mater gar nicht in Betracht, sondern hat eine diffuse Verbreitung der Eiterung oder besser der Zersetzungs- und Eiterungserreger durch den Knochen auf die harte Hirnhaut stattgefunden. — Gewöhnlich erreicht eine durch Propagation von einer mehr äussern Eiterung an den Schädelknochen entstandene eitrige Pachymeningitis keine erhebliche Ausbreitung, dagegen scheint sie mehr wie jede andere eitrige Endocranitis die Neigung zu haben, auf die Sinus, die weichen Häute und auf das Gehirn überzugehen.

Am häufigsten ist das Uebergreifen der Eiterung auf die Dura mater bei den mit Caries des Felsenbeins verbundenen Mittelohreiterungen beobachtet. Hier kann durch Defecte in dem knöchernen Dach der Paukenhöhle das Fortschreiten der Eiterung auf die Meningen befördert sein.

Als selbständigere Formen der Endocranitis kann man diejenigen ansehen, welche die bei alten Leuten häufig vorkommenden Verdickungen der Dura mater und die namentlich bei Schwangeren und Tuberculösen oft entstehenden Osteophyten hervorrufen. — Von der spezifisch syphilitischen Endocranitis, der Endocranitis gummosa, ist schon früher (§. 34) die Rede gewesen.

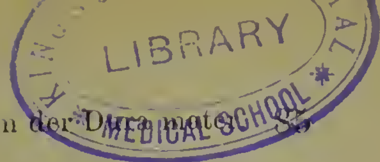
§. 76. Ein Krankheitsbild lässt sich von der Endocranitis oder Pachymeningitis externa nicht entwerfen; denn dieselbe ruft entweder gar keine Erscheinungen hervor, oder ihre Symptome haben nichts Characteristisches und werden von den durch die begleitenden und nachfolgenden Erkrankungen bedingten Störungen ganz verdeckt. Die eitrige Pachymeningitis externa wird, wenn sie nicht ganz chronisch verläuft, Fieber erzeugen; ausserdem kann sie bei beträchtlicherer Eiteransammlung zwischen Dura und Knochen die Erscheinungen des Hirndruckes verursachen. Letztere werden wieder bei ganz allmählich

zunehmenden Eiteransammlungen fehlen. Wenn nun aber auch Fieber und Hirndrucksymptome sich finden sollten in Fällen, in welchen man eine eitrige Endocranitis vermuthen könnte, so wird man doch fast niemals im Stande sein, mit Sicherheit zu erkennen, ob diese Erscheinungen von einer Endocranitis herrühren, namentlich da sich an letztere Entzündung so häufig Phlebitis und Leptomeningitis anschliessen. Nur dann, wenn offene Wunden oder offene Eiterungen bestehen, von denen aus man die eiternde Dura mater direct beobachten oder doch wenigstens das Hervortreten des Eiters zwischen Knochen und harter Hirnhaut wahrnehmen kann, ist die suppurative Endocranitis mit Sicherheit zu diagnosticiren. — Die nicht eitrigen Formen der Endocranitis verlaufen meist symptomlos und haben überhaupt keine besondere Bedeutung.

§. 77. Die Prognose der eitrigen Endocranitis ist immer zweifelhaft, ungünstig, wenn die Eiterung acut auftritt. Doch können auch acute eitrige Endocranitiden in Genesung ausgehen. Lehrreich ist in dieser Beziehung ein von uns beobachteter, schon oben erwähnter Fall.

Ein 53jähriger Mann trat etwa 1/2 Jahr nach erlittener Kopfverletzung in das Krankenhaus ein. Man fand auf dem obern Theil der Stirn mehrere nicht sehr ausgedehnte, mit dem Knochen nicht verwachsene Narben; in der Mitte der linken Schläfe eine Fistelöffnung, durch die man eine Sonde, eine kleine Knochenöffnung passirend, bis zur Dura mater einführen konnte. Der Fistelgang secernirte stark, namentlich entleerten sich bei starken Exspirationsbewegungen grössere Mengen Eiters. Patient verhielt sich sonst vollkommen normal. Ueber die Entstehung der Eiterung liess sich Folgendes ermitteln. Patient war vor etwa 1/2 Jahr im berauschten Zustande am Kopfe verletzt, ob durch Stockschläge oder durch Fall gegen eine Thürklinke, konnte nicht festgestellt werden. Er trug mehrere Wunden in der obern Stirngegend und Blutunterlaufungen in der linken Schläfengegend davon. Die Wunden waren nach 8 Wochen geheilt. In der linken Schläfengegend bildete sich unter Fieber und sehr heftigen, namentlich linksseitigen Kopfschmerzen eine pralle schmerzhafte Geschwulst, die Kieferklemme veranlasste, bis am 18. Tage nach der Verletzung durch einen Einschnitt eine grosse Menge Eiters entleert wurde. Die Incisionswunde wandelte sich allmählich in den zur Zeit der Aufnahme beobachteten Eitergang um. Man legte durch eine den Fistelgang spaltende Incision den Knochen frei. Eine Eiterung an der Aussenfläche des Knochens fand sich nicht; ebensowenig Spuren eines Knochenbruches. In dem Knochen zeigte sich eine kleine rundliche Oeffnung, durch welche man mit der Sonde in eine grosse, zwischen Knochen und Dura gelegene Abscesshöhle gelangte, die sich namentlich nach vorn und oben von der Oeffnung ausdehnte. Die Oeffnung wurde in der bezeichneten Richtung mittelst des Meissels beträchtlich erweitert. Die Eiterung liess danach zwar erheblich nach, doch blieb noch immer ein grosser Hohlraum zwischen Knochen und harter Hirnhaut zurück. Einer beabsichtigten abermaligen Resection entzog sich Patient nach 3monatlicher Behandlung. Er behielt bis zu seinem etwa 6 Jahre später in Folge einer andern Krankheit eingetretenen Tode eine fistulöse Wunde zurück, die jedoch keine Störungen verursachte.

Von einer Therapie der Endocranitis kann nur in den Fällen die Rede sein, in welchen sich eine sichere Diagnose stellen lässt. Meist wird in solchen Fällen die Behandlung der Endocranitis ganz mit der Therapie der vorhandenen Eiterung zusammenfallen und wie diese eine antiseptische sein. Nur dann, wenn, wie in dem oben berichteten Falle, sich eine grössere Eiterhöhle zwischen dem Knochen und der Dura befindet, aus der der Eiter, weil die Oeffnung zu eng ist, sich nicht ordentlich entleeren kann, erscheint die Herstellung



eines bessern Eiterabflusses durch Resection des Knochens nothwendig. Wie weit man hiermit zu gehen hat, hängt davon ab, ob es gelingt, durch die Antiseptik die Eiterung erheblich zu reduciren. Ist dies der Fall, so kann man sich mit einer kleinern Oeffnung begnügen, während bei Fortdauer einer bedeutenden Eiterung fast das ganze vom Eiter unterminirte Knochenstück resecirt werden muss, wenn man der Heilung sicher sein will. Die in solchen Fällen nöthigen Resectionen werden am besten mit einem scharfen und nicht zu breiten Meissel gemacht. Von dem Rande der bestehenden Lücke her beginnt man ein Stück nach dem andern abzumeisseln. Schlägt man nicht ein zu grosses Stück auf einmal weg, so ist die Erschütterung des Knochens dabei nicht erheblich. Mitunter gelingt es auch, mit der Luër'schen Hohlmeisselzange ein Stück nach dem andern wegzukneifen.

b) Pachymeningitis interna.

§. 78. Die Pachymeningitis interna möchte kaum noch in das Gebiet der Chirurgie gehören. Dennoch muss sie hier sowohl wegen ihres Zusammenhangs mit der Pachymeningitis externa, als wegen der Aehnlichkeit einzelner Fälle mit dem chronischen Hydrocephalus einer kurzen Betrachtung unterworfen werden. Die Pachymeningitis interna characterisirt sich dadurch, dass sie zur Absetzung einer Neomembran an der Innenfläche der Dura mater führt. Diese Neomembran bildet anfangs eine zarte, bald mehr spinngewebartige, bald mehr gallertige Schicht, welche sich leicht von der Innenfläche der harten Hirnhaut abschaben lässt; bei längerem Bestande der Entzündung wird sie durch neue Auflagerungen dicker und derber und lässt sich dann oft in mehrere Schichten spalten. Sie ist stets sehr reich an feinen Gefässchen, welche eine ausserordentlich brüchige Wandung haben. Blutungen aus den Gefässchen der Neomembran gehören deshalb zu den beständigsten Erscheinungen der Pachymeningitis interna, weshalb diese auch als Pachymeningitis haemorrhagica bezeichnet wird. Kleinere Blutungen veranlassen eine mehr diffuse oder mehr fleckige hämorrhagische Infiltration der Neomembran, bei grösseren Blutungen ergiesst sich das Extravasat zwischen die harte Hirnhaut und die Neomembran, oder häufiger zwischen die einzelnen Schichten der letztern, so dass grössere, der Dura mater anhängende Blutsäcke entstehen, welche man als Hämatome der Dura mater bezeichnet. In Folge der sich oft wiederholenden blutigen Infiltrationen erhalten die Neomembranen nach und nach eine braune Pigmentirung. Die abgesackten Blutergüsse können, wenn sie nicht sehr bedeutend sind, wieder resorbirt werden. In sehr seltenen Fällen sammelt sich zwischen den durch Pachymeningitis interna gebildeten Neomembranen, wahrscheinlich nach vorangegangenem Bluterguss, eine seröse Flüssigkeit an und bildet sich hierdurch das Hygrom der Dura mater. Virchow führt aus eigener Beobachtung nur 2 derartige Fälle an. Aus den weiter unten verzeichneten Fällen scheint hervorzugehen, dass derartige Hygrome namentlich bei Kindern unter Ausweitung der Schädelkapsel sich vergrössern können. Bisweilen kommt es in einem Hämatom oder Hygrom der Dura mater zur Eiterung. Mit der Arachnoides

sind die Neomembranen der Dura mater, namentlich bei Hämatomen, nicht selten verklebt. Manchmal findet sich eine grössere Menge von Serum in dem subduralen Raum.

Ueber die Entstehung der Membranen bei der Pachymeningitis interna sind die Autoren noch nicht vollkommen einig. Während Virchow und dessen Anhänger, sowie auch Kremiansky einen entzündlichen Zustand der Dura mater als das Primäre betrachten und durch entzündliche Wucherung von der Dura aus die Membranen entstehen lassen, hat sich Huguénin auf Grund umfassender Untersuchungen wieder zu der ältern Ansicht bekannt, dass ein flächenhaft sich ausbreitender Bluterguss den sonstigen Veränderungen voranginge, und dass aus diesem Bluterguss durch Organisation desselben eine Membran entstände, welche dann erst mit der Dura mater in Verbindung träte. Er stützt sich dabei namentlich auf Folgendes. Man findet im Anfangsstadium nur einen dünnen Bluterguss ohne jede Organisation, unter demselben erscheint die Dura mater, namentlich auch deren Endothelium, völlig intact. In einem späteren Stadium kann man die Organisation des Blutergusses (das Auswachsen der weissen Blutkörperchen zu Spindelzellen) beobachten, während die Endothelschichten der Dura wie der Arachnoides noch unverändert fortbestehen. Letzteres ist auch noch der Fall, wenn schon eine abziehbare Neomembran vorhanden ist. Erst später bilden sich Gefässverbindungen zwischen dieser Membran und der Dura. In den Anfangsstadien sind entzündliche Veränderungen an der Dura mater durchaus nicht zu constatiren.

Der Sitz der Pachymeningitis interna ist in der grossen Mehrzahl der Fälle über der Convexität des Grosshirns, und zwar etwas häufiger an beiden als an einer Seite der Falx, selten kommt sie an der Hirnbasis vor. Die Hämatome liegen in der Regel nur an einer Seite, selten zu beiden Seiten des Sinus sagittalis.

§. 79. Die Pachymeningitis interna beginnt häufig während einer acuten Krankheit. Sie tritt namentlich im Verlauf von Pneumonie, Pleuritis, Keuchhusten, Gelenkrheumatismus, Typhus, Febris recurrens, Variola, Scarlatina auf, kommt jedoch nicht selten auch selbständig acut zum Ausbruch. In den letzteren Fällen scheint sie sich durch Hitze des Kopfes, Kopfschmerz und Schwindel, Gedankenträgheit, Körperschwäche, leichte Delirien, Verengerung der Pupillen, Krampf der Extremitäten zu äussern. Entsteht sie im Verlauf einer andern acuten Krankheit, so werden ihre Erscheinungen von den Symptomen jener völlig verdeckt. Die acut aufgetretene Pachymeningitis interna kann nach einiger Zeit spontan heilen; dann verwächst die Neomembran ganz und gar mit der Dura mater und oft auch mit der Arachnoides. Gewöhnlich tritt aber eine Heilung nicht ein, sondern nimmt die Krankheit weiterhin einen chronischen Verlauf.

In vielen Fällen beginnt die Krankheit von vornherein ganz unmerklich und schleichend, macht sich jedoch später durch eine Reihe von Symptomen kund, unter denen besonders Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Abstumpfung der Geistesthätigkeit überhaupt, Schlaflosigkeit, Verstopfung, Schwindel, später zunehmende Schwäche der Bewegungen und stotternde, lallende Sprache zu nennen sind. Da die Pachymeningitis interna oft zu chronischen Hirnkrankheiten hinzutritt, bleibt es freilich nicht selten fraglich, ob die angegebenen Symptome nicht vielmehr der Hirnkrankheit angehören. In ihren ersten Stadien kann die Pachymeningitis noch vollkommen rückgängig werden; dies ist aber jedenfalls sehr selten. Fast immer verschlimmert sie sich allmählich; doch nimmt sie in den seltensten Fällen einen

stetigen Gang. Gewöhnlich ist der Zustand des Patienten ein sehr wechselnder; bald treten die Symptome mit grösserer Intensität auf, bald lassen sie nach. Ja nicht selten verläuft die Krankheit längere Zeit ganz symptomlos. Die Verschlimmerungen stellen sich meist anfallsweise ein und sehr häufig unter dem Bilde einer Apoplexie. Wegen des im Verlauf der Krankheit allmählich zunehmenden geistigen Verfalls, der freilich auch durch die die Pachymeningitis oft begleitenden chronischen Hirnerkrankungen bedingt sein kann, finden viele Kranke der Art in Irrenanstalten ein Asyl. Der endliche letale Ausgang pflegt durch einen apoplectischen Anfall (grössere meningeale Hämorrhagie) herbeigeführt zu werden, der nicht immer so plötzlich auftritt wie die Gehirnapoplexie, sondern sich oft erst allmählich im Laufe einiger Tage oder selbst Wochen zu seiner Höhe entwickelt. Oft wird das Ende auch durch ein intercurrentes Leiden herbeigeführt.

§. 80. Die Pachymeningitis interna kommt am häufigsten bei ältern Leuten zur Beobachtung, und zwar vorzugsweise bei Männern. Sie befällt jedoch auch jüngere Leute und sogar Kinder in den ersten Lebensjahren. Bei letzteren äussert sich die Krankheit namentlich durch Kopfschmerz, Verstopfung, häufiges Erbrechen und nicht selten auch durch Convulsionen. Können schon diese Symptome zu Verwechslungen mit Hydrocephalus Anlass geben, so noch viel mehr die in sehr seltenen Fällen beobachtete allmähliche Ausdehnung der Schädelkapsel, welche durch die aus der Pachymeningitis sich entwickelnden Hygrome der Dura mater zu Stande gebracht werden kann.

Berard beobachtete bei einem 15monatlichen Kinde, das das Gesicht und Gehör verloren hatte, eine auffallende Vergrösserung des Kopfes, welche ganz allmählich eingetreten sein sollte. Er hielt den Fall für einen Hydrocephalus und wollte die Punction machen; das Kind starb jedoch nach kurzer Zeit, nachdem Convulsionen vorhergegangen waren. Bei der Section fand man über der Convexität des Gehirns und unter der Dura mater einen vollständig abgegrenzten Hohlraum, welcher ca. 24 Unzen eines röthlichen Serum enthielt.

Hasse fand bei einem 20jährigen, an Typhus gestorbenen jungen Mann, der in den ersten Lebensjahren an Hydrocephalus acutus gelitten haben sollte, eine zwischen Pseudomembranen eingeschlossene bedeutende Wasseransammlung, welche an der betreffenden Seite einestheils zur Ausdehnung des Schädels und anderntheils zur Atrophie des Gehirns geführt hatte.

Hierher scheint auch ein von Mettenheimer veröffentlichter Fall zu gehören, in welchem das Hygrom der Dura mater schliesslich vereitert war. Dieser betraf ein mit auffallend grossem Kopfe geborenes Kind, welches sich bis zum Ende des 1. Lebensjahres normal entwickelte, von da ab aber alle Erscheinungen eines chronischen Hydrocephalus darbot, Erbrechen, Convulsionen, allmähliche Zunahme des Kopfumfanges, Lähmung der Gliedmassen, und endlich vor Ende des 2. Lebensjahres starb. Bei der Section fand man nach der Eröffnung des stark vergrösserten Schädels, der übrigens bis auf die vordere Fontanelle vollkommen verknöchert war, unter der Dura mater, soweit sie die convexe Fläche des Grosshirns überzieht, einen durch die Falx in 2 Abtheilungen getheilten Eitersack, der von einer neugebildeten, zum Theil mit kleinen Extravasaten durchsetzten Membran gebildet wurde, welche sich sowohl von der Dura mater als von der Arachnoides abziehen liess.

§. 81. Was die Ursache der Pachymeningitis interna betrifft, so sind oben schon die acuten Krankheiten angeführt, zu denen sich die Pachymeningitis nicht selten hinzugesellt. Auch eine Reihe von chronischen Krankheiten scheint zur Ausbildung der Pachymeningitis

Veranlassung zu geben. Als solche sind zu nennen: Lungenemphysem, Lungentuberculose, Herzkrankheiten, Bright'sche Nierenkrankheit und Schrumpfniere, Leukämie, perniciöse Anämie, Scorbut, Hirnerkrankungen, welche zur Atrophie führen, chronischer Alkoholismus. Alle acuten und chronischen Krankheiten, bei welchen man häufiger Pachymeningitis beobachtet hat, haben das Gemeinschaftliche, dass sie Congestivzustände und Blutungen herbeiführen können. Huguénin legt grosses Gewicht auf die von ihm bei Dementia paralytica, bei Encephalo-Malacia und Atrophia senilis gefundene fettige Degeneration der von der Hirnoberfläche zu den Sinus verlaufenden Venen. Diese sollte Rupturen der genannten Venen begünstigen und dadurch zu den Blutergüssen Anlass geben, durch deren Organisation er die Neomembranen entstehen lässt. Andere, namentlich Kremiansky, haben dem chronischen Alkoholismus die grösste Bedeutung für die Entstehung der Pachymeningitis interna zugeschrieben. Nach Kremiansky sollte der Alkohol als Entzündungserreger auf die Dura wirken. Er konnte die Pachymeningitis bei Hunden durch fortgesetzte Darreichung von Alkohol hervorrufen; Ruge hatte freilich bei Wiederholung dieser Experimente ein negatives Resultat. — Als Ursache für die Pachymeningitis interna muss auch noch die Pachymeningitis externa und die diese erzeugenden Krankheiten angeführt werden. Eine chronische Entzündung an der Aussenfläche der harten Hirnhaut verbindet sich leicht auch mit einer chronischen Entzündung an der Innenfläche dieser Membran. Endlich hat man auch nach Verletzungen des Schädels, namentlich nach Contusionen und Erschütterungen, die Pachymeningitis interna entstehen sehen.

§. 82. Die Diagnose der Pachymeningitis interna ist bei der Mannichfaltigkeit der Krankheitserscheinungen nicht leicht. Characteristisch sind namentlich anfallsweise auftretende Verschlimmerungen bei einem sich meist langsam entwickelnden Hirnleiden, das sich mehr durch Depressions- als durch Irritationserscheinungen documentirt, ferner in den Anfällen Zeichen, welche auf den Sitz an der Convexität deuten, nämlich: enge Pupillen, Fehlen von Störungen seitens des Oculomotorius und Abducens. Für die später auftretenden Motilitätsstörungen ist es bezeichnend, dass sie meist nicht rein halbseitig, sondern nur auf der einen Seite in höherem Grade sich zeigen. Dass die meningealen Apoplexien sich oft langsamer bis zu ihrer Höhe steigern als die cerebralen, ist oben schon hervorgehoben. Auch die Berücksichtigung der Aetiologie kann auf die Diagnose leiten.

Die Prognose der Pachymeningitis interna ist ungünstig. Es scheinen nur wenige Fälle in einem früheren Stadium zur Heilung zu kommen. Die meisten schreiten bis zum Tode fort, ohne selbst immer den Tod zu bedingen. Bei manchen chronischen Gehirnleiden ist die Pachymeningitis nur eine Theilerscheinung einer unheilbaren Krankheit.

Die Therapie muss besonders für die Verhütung aller Kopfcongestionen Sorge tragen. Sodann sind Ableitungen auf die Haut des Nackens, sowie auf den Darm indicirt. Bei intensivem Kopfschmerz nehme man Eisbeutel auf den Kopf zu Hilfe. Gegen die Schlaflosigkeit kann man durch Morphium ankämpfen. Bei den apoplectischen Anfällen verfährt man im allgemeinen wie bei der Hirn-

apoplexie. Blutentziehungen sind jedoch bei der Pachymeningitis interna meistentheils nicht am Platze, weil die Patienten bereits geschwächt zu sein pflegen. — Tritt bei Hygrom der Dura mater, das man freilich mit Sicherheit nicht wird erkennen können, eine Dilatation der Schädelkapsel ein, so darf man jedenfalls nur dann an eine Punction (siehe Hydrocephalus) denken, wenn durch zunehmende Hirnerscheinungen das Leben des Patienten bedroht erscheint.

Bei Bruns ist ein von Gräfe beobachteter und als Hydrocephalus meningeus partialis gedeuteter Fall mitgetheilt, in dem nach wiederholter Punction Heilung mit Rückbildung einer einseitigen Schädeldilatation eintrat. Wenn die Diagnose richtig war, dürften wir diesen Fall den Hygromen der Dura mater zuzählen, da anderweitige abgesackte Meningealergüsse nicht vorkommen.

2) Entzündung der weichen Hirnhäute, Leptomeningitis.

§. 83. Die weichen Hirnhäute bilden eine weitmaschige, von dem Liquor cerebrospinalis erfüllte Umhüllungsmasse des Gehirns, welche sich nach aussen und innen zu Grenzmembranen, der Arachnoides und der Pia mater, verdichtet. Von der innern Grenzmembran, welche ein dichtes Gefässnetz enthält, gehen Fortsätze aus, die sich in die Furchen und Spalten des Gehirnes einsenken.

Bei einer Entzündung der weichen Hirnhäute finden sich die Veränderungen in der ganzen, einem ödematösen Bindegewebe ähnlichen Umhüllungsmasse; man kann deshalb nicht von einer Entzündung der Arachnoides und Pia sprechen, sondern nur von einer Entzündung der Gesammtmasse der weichen Hirnhäute, von einer Leptomeningitis. Auch auf die in die Furchen und Spalten eindringenden Fortsätze pflegen sich die entzündlichen Veränderungen zu erstrecken.

Von den verschiedenen Formen der Leptomeningitis interessirt den Chirurgen besonders die Leptomeningitis suppurativa. Diese schliesst sich an Eiterungen an, welche im Bereiche der Schädelumhüllungen, der Schädelknochen oder der Hirnhäute theils als Folge von Verletzungen, theils als Folge entzündlicher Processe oder zerfallener Neubildungen auftreten. Sie entsteht durch die Weiterverbreitung des Eiterungsprocesses von einer verletzten Stelle oder von einem schon vorhandenen Eiter- oder Jaucheherde aus. Diese Weiterverbreitung ist, was im Gegensatz zu der eitrigen Endocranitis und Encephalitis hervorgehoben werden muss, meist eine ganz diffuse. Die anatomische Beschaffenheit der weichen Hirnhäute begünstigt die schnelle Ausbreitung des Eiterungsprocesses. Der in den Maschen der weichen Hirnhäute enthaltene Liquor cerebrospinalis wird durch die Eiterbeimischung, welche er bei der Leptomeningitis suppurativa erhält, inficirt und trägt die Eiterung schnell weiter. Daher erklärt es sich auch, dass häufig die Leptomeningitis suppurativa, namentlich von der Schädelbasis aus, auf die Meningen des Spinalkanales übergeht.

§. 84. Bei der Leptomeningitis suppurativa findet man das Gewebe der weichen Häute besonders in der Umgebung der Gefässe eitrig infiltrirt, den Inhalt der Subarachnoidalräume mit eitrig-fibrinösen Flocken gemischt. Die ganze Masse der weichen Häute erscheint dadurch aufgequollen und grauweiss bis gelb getrübt. An der freien Ober-

fläche der Arachnoides zeigt sich kein Eiter oder nur ein leichter eitrig-fibrinöser Beschlag. Die Eiterinfiltration kann sich längs der in das Gehirn eintretenden Gefässe auch ein wenig auf die Hirnrinde fortsetzen. Der Inhalt der Ventrikel ist meist vermehrt, bisweilen eitrig getrübt. In den durch Leptomeningitis eitrig infiltrirten Geweben fand Martini Bacterien. Von den mit Eiter durchsetzten Meningen kann die Entzündung auf die in ihnen verlaufenden Hirnvenen übergehen, welche dann puriform zerfallene Pfröpfe enthalten. In einem von Schüle beobachteten Fall waren diese Thromben mit Bacterien durchsetzt.

Ueber die nach Verletzungen eintretende Leptomeningitis suppurativa hat schon Bergmann ausführlich gehandelt. Wir haben deshalb nur noch wenige Bemerkungen über die an spontan entstandene Eiterungen sich anschliessende eitrige Leptomeningitis hinzuzufügen.

In den meisten Fällen wird das Uebergreifen einer Eiterung am Knochen oder in der Umgebung desselben auf die weichen Hirnhäute durch eine Endocranitis suppurativa oder durch eine Phlebitis sinuum vermittelt. Von der harten Hirnhaut setzt sich die Eiterung auf die weichen Häute in der Regel dadurch fort, dass die Entzündungs- und Eiterungserreger in die der vereiterten Dura anliegende Arachnoides eindringen. In den meisten Fällen sind vorher Verklebungen zwischen Dura und Arachnoides eingetreten, welche gleichsam eine Brücke herstellen, auf der sich die Entzündungs- und Eiterungserreger zu den weichen Häuten hinüberbegeben. Die Verbreitung der Entzündung von der harten Hirnhaut auf die weichen kann aber auch dadurch geschehen, dass der Eiterungsprocess an den die Hirnhäute durchsetzenden Gefässen und Nerven entlang auf die weichen Häute hinüberkriecht. Bei eitriger Phlebitis der Sinus der Dura mater kann die Thrombose und der puriforme Zerfall der Thromben auch auf die in die Sinus mündenden Gehirnvenen sich fortsetzen und dadurch die Eiterung von der harten auf die weichen Häute übertragen werden. Oft führt auch die Sinusphlebitis zur eitrigen Entzündung der harten Hirnhaut, die dann, wie oben besprochen, auf die weichen Meningen übergeht. — In manchen Fällen geht der Leptomeningitis suppurativa eine Entzündung der Dura oder der Sinus nicht voran. Die Eiterung wird dann auf die weichen Häute durch das die Gefässe umgebende Bindegewebe oder häufiger noch durch die Nerven und deren Scheiden übertragen.

Bei weitem am häufigsten sind es Ohreiterungen, die zur eitrigen Leptomeningitis Anlass geben. Die Wege, welche diese Eiterungen einschlagen, um zunächst zur Dura mater zu gelangen, sind schon früher angegeben. Ein directes Uebergehen der Eiterung auf die weichen Häute kann am ersten durch die Nn. facialis und acusticus vermittelt werden. In der That haben Martini, Bergmann u. A. diese Nerven und deren Umgebung stark von Eiter durchsetzt gefunden. — Hinsichtlich der anderen Eiterungen, welche zu Leptomeningitis suppurativa führen können, verweisen wir auf das, was bei Besprechung der Sinusphlebitis und der Endocranitis gesagt ist.

Der Sitz der Leptomeningitis richtet sich nach dem des primären Eiterherdes. Eiterungen am Schädelgewölbe rufen eine Con-

vexitätsmeningitis hervor, die gewöhnlich vorzugsweise, selten allein an einer Seite gelegen ist. Eiterungen an der Schädelbasis, also in der Tiefe der Nasenhöhle oder im Gehörorgan, führen zu Meningitis an der Hirnbasis. Die Ausbreitung des Entzündungsprocesses ist meist eine erhebliche und setzt sich deshalb die Meningitis der Basis ganz gewöhnlich auf die Convexität des Gehirns und meist vorzugweise der Seite desselben, an welcher die primäre Erkrankung lag, fort. Ebenso kann die Convexitätsmeningitis sich auch auf die Basis erstrecken. Nicht selten kommt, namentlich bei Basalmeningitis, Leptomeningitis spinalis hinzu.

§. 85. Die Symptome der Leptomeningitis sind die eines unter Fieber eintretenden und allmählich sich steigernden Hirndruckes. Mit Kopfschmerz, vorzugsweise an einer Seite oder einer Stelle des Kopfes, beginnt das Leiden. Dazu kommt Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, grosse Reizbarkeit, allgemeine Hyperästhesie, grosse Unruhe, Aufschreien, Schlaflosigkeit, Delirien. Die Pupillen sind anfangs meist eng, mitunter die eine (der zuerst erkrankten Seite) enger als die andere. Allmählich tritt Ruhe und Somnolenz ein. Mitunter werden auch Krämpfe beobachtet, am häufigsten Zähneknirschen, Nacken- und Rückenstarre, ausserdem Facialiskrämpfe der zuerst befallenen Seite, krampfhafte Bewegungen der Bulbi, Convulsionen der Extremitäten, namentlich an der dem hauptsächlichsten Sitz der Meningitis entgegengesetzten Seite, aber auch Krämpfe beider Arme, eines Armes und beider Beine. Den Krämpfen können Lähmungen folgen. Solche kommen besonders im Bereich des Oculomotorius, des Abducens, des Facialis vor, weniger häufig betreffen sie die Extremitäten; doch pflegen bei vorzugsweise einseitiger Convexitätsmeningitis successive fortschreitende Lähmungen der entgegengesetzten Seite nicht zu fehlen (Bergmann). Die Facialislähmung besteht bei Caries des Felsenbeins oft schon vor den meningitischen Erscheinungen, und ist dann von dem Uebergreifen des Entzündungsprocesses im Felsenbein auf den Facialis und dessen Scheide abhängig. Schliesslich geht die Somnolenz in Sopor über, es tritt allgemeine Paralyse mit Erweiterung der Pupillen ein, unfreiwillige Entleerungen, zunehmende Pulsfrequenz und Tod im Koma.

Das Fieber steigt in der Regel allmählich an; vor dem Tode findet oft noch ein Absinken der Temperatur, sogar manchmal bis unter die Norm statt. In andern Fällen besteht hohe Temperatur bis zum Tode, dieselbe steigt wohl auch noch post mortem. Meningitiden, die mit einem Frost einsetzen und in deren Verlauf sich mitunter die Fröste noch wiederholen, sind meist mit Phlebitis complicirt. — Der Puls ist in der Regel von erheblicher, zuletzt von sehr grosser Frequenz, selten vorübergehend verlangsamt. Bisweilen complicirt sich die Leptomeningitis in Folge des gesteigerten intracraniellen Druckes mit Neuroretinitis und zeigt sich dann das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille. — Huguenin fand in fast allen Fällen Albuminurie.

Der Verlauf der eitrigen Leptomeningitis ist bald ein schnellerer, bald ein langsamerer. Manche Fälle enden schon am 1. oder 2. Tage tödlich, andere ziehen sich über 14 Tage hin. Die schneller verlaufenden Fälle pflegen sich mit höherem Fieber zu verbinden und sehr

rasch zum Sopor zu führen. Bei den mit geringerer Fieberhöhe auftretenden Fällen langsameren Verlaufes zeigt sich mitunter ein solcher Wechsel der Erscheinungen, dass man vorübergehend eine Besserung zu erkennen glaubt. Fälle, die schneller tödlich enden, lassen bei der Section nicht immer bedeutendere Veränderungen in den Meningen erkennen, so dass sie mehr durch septische Blutvergiftung als durch die Meningitis letal geworden zu sein scheinen (Billroth).

Häufig ist die Leptomeningitis mit Sinusphlebitis und mit Encephalitis suppurativa complicirt. Durch diese Complicationen kann das Krankheitsbild wesentlich verändert und verwirrt werden.

§. 86. Die Diagnose der Leptomeningitis suppurativa ist meist nicht schwierig, namentlich wenn man das ursächliche Leiden berücksichtigt. Hüten muss man sich jedoch, mässige Hirnerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Delirien), wie sie sowohl bei Kopferysipelen als bei Mittelohrentzündungen (Blau) vorkommen, für die Symptome von Meningitis zu halten. Wenn sich zu den genannten Entzündungen Meningitis hinzugesellt, so tritt diese meist erst im späteren Verlaufe hinzu, während die durch den Process des Erysipels und der Otitis media bedingten Hirnsymptome gleich im Anfang der Krankheit sich zu zeigen pflegen.

Hicks beobachtete bei einer acuten Mittelohrentzündung ausser den oben angeführten Erscheinungen gleichseitige Pupillenerweiterung, Ptosis und Parese des Beines. Nach Paracenthese des Trommelfelles gingen diese Störungen, die wohl nur durch Hirnhaut- und Hirnödem veranlasst gewesen sein können, vorüber. In ähnlichen Fällen wird man freilich erst bei weiterer Beobachtung des Verlaufes über die Deutung der Symptome ins Klare kommen.

Da chronische Eiterungen, namentlich Ohreneiterungen, oft auch bei Tuberculösen vorkommen, so schützt die Berücksichtigung des ursächlichen Leidens nicht immer vor einer Verwechslung der tuberculösen mit der eitrigen Leptomeningitis. Sind nicht etwa Erscheinungen vorhergegangen, die auf eine Fortsetzung des Eiterungsprocesses hindeuten, wie z. B. Zunahme der Eiterung auch in andern Richtungen, oder phlebitische Symptome, so wird es bei dem variablen Bilde der Meningitis tuberculosa nicht immer möglich sein, eine genauere Diagnose zu stellen. Bisweilen leitet jedoch die ophthalmoskopische Beobachtung von Chorioidealtuberkeln auf die richtige Fährte.

Die differentielle Diagnose zwischen Sinusphlebitis und eitriger Leptomeningitis stützt sich, wie schon §. 70 auseinandergesetzt, auf den Nachweis von Stauungs- und pyämischen Erscheinungen. Fehlen solche, so ist es zwar nicht unmöglich, dass eine Sinusphlebitis besteht, jedoch nicht anzunehmen, dass diese ohne wesentliche Betheiligung der weichen Hirnhäute verläuft.

Die Prognose der eitrigen Leptomeningitis scheint eine absolut letale zu sein. Eine Heilung wäre nur denkbar bei sehr geringer Ausbreitung des Processes. In der That hat man in manchen Fällen geglaubt, eine Heilung constatiren zu können; indes fehlt jede Gewähr für die Richtigkeit der Diagnose. — Von einer Therapie kann nur, soweit damit eine Prophylaxe gemeint ist, die Rede sein. Die vorbeugende Behandlung fällt mit der der Sinusphlebitis und Endocranitis zusammen.

Die eitrige Leptomeningitis kann auch durch einen Gehirnabscess angeregt werden, der bei weiterer Vergrösserung oder durch Durchbruch bis zu den Meningen vordringt.

Ferner kommt die eitrige Leptomeningitis als metastatische Entzündung vor bei Pyämie, bei verschiedenen Formen von Pneumonie, bei Endocarditis ulcerosa, nach acuten Exanthemen, Typhus, Diphtherie.

3) Entzündung des Gehirns, Encephalitis.

§. 87. Die Entzündung des Gehirns hat wegen der anatomischen Beschaffenheit dieses Organes und der Anordnung seiner Gefässe durchaus keine Neigung, sich diffus zu verbreiten. Auch die eitrige Entzündung des Gehirns beschränkt sich deshalb auf einzelne, namentlich oberflächlicher liegende Theile des Gehirns.

Die Aetiologie der eitrigen Encephalitis stimmt mit derjenigen der eitrigen Leptomeningitis überein. Ausser Verletzungen, auf die wir hier nicht eingehen, sind es also Eiterungen im Bereich der Hirnhäute, der Schädelknochen und der Umgebungen der letztern, sowie verjauchte Neubildungen, welche Encephalitis suppur. hervorrufen. — Leicht verständlich ist das Uebergehen der Eiterung aus der Nachbarschaft auf das Gehirn in den Fällen, in welchen der Eiterherd im Gehirn continuirlich mit dem primären Eiterherd zusammenhängt. Eine von den Schädelknochen ausgehende oder die Schädelknochen durchsetzende Eiterung wird, wenn sie sich im Umfang immer weiter verbreitet, die harte Hirnhaut, die weichen Hirnhäute und das Gehirn erreichen. Schreitet bei diesem Vorgang die Eiterung nicht gar zu schnell fort, so braucht es auch nicht zu einer diffusen eitrigen Leptomeningitis zu kommen, sondern können, vor dem Uebergehen der Eiterung auf diese Theile, die Hirnhäute mit einander und mit dem Gehirn verwachsen. Auch in solchen Fällen, in welchen der primäre Eiterherd durch Phlebitis zur Hirneiterung geführt hat, lässt sich in der Regel der Zusammenhang der primären Eiterung mit der Hirneiterung verfolgen. Die Phlebitis ging von den den Sinus zuströmenden Venen (Knochenvenen, Ophthalmica cerebralis) auf die Sinus über, von den Sinus der Richtung des Blutstromes entgegen auf die Venae cerebrales, in deren Ausbreitungsbezirk im Gehirn dann eine grössere Eiterung zu Stande kam. Ebenso gelingt es öfter, die Hirnnerven als Vermittler der Eiterung nachzuweisen. Man fand in einigen Fällen eine eitrige Infiltration des Nerven und seiner Scheide, die sich bis zu dem Herd im Gehirn fortsetzte. Auch wenn die Propagation der Eiterung durch die Venen und Nerven vermittelt wird, kann, wenn der Process nicht sehr acut verläuft, eine diffuse Eiterung in den weichen Häuten ausbleiben oder sich wenigstens verzögern.

Es bleibt nun aber immer noch eine Anzahl von Hirneiterungen übrig, in denen sich ein continuirlicher Zusammenhang der Encephalitis suppurativa mit dem primären Eiterherd nicht nachweisen liess. Das sind namentlich diejenigen Fälle, in welchen der Eiterherd im Gehirn unter der Oberfläche des Gehirns liegt, also von den weichen Häuten noch durch eine Schicht normaler Hirnsubstanz getrennt ist. Fälle dieser Art sind durchaus nicht selten. Wie soll man sich hier

die Entstehung der Eiterung erklären? Es liegt nahe, in solchen Fällen an eine embolische Uebertragung zu denken. Indes steht dieser Annahme der Umstand entgegen, dass die fraglichen Hirneiterungen mit grosser Regelmässigkeit und bis auf einzelne Ausnahmen in nächster Nähe der primären Eiterung sich finden. Warum sollten die Emboli gerade immer an dieser Stelle des Gehirnes sich festsetzen? Wahrscheinlicher ist es, dass auch in diesen Fällen die Hirnvenen die Eiterung vermittelt haben, und zwar in der Weise, wie es Bergmann in einem Falle von Caries ossis occipitis beobachtete. In diesem war der Sinus transversus dexter mit einem ziemlich fest haftenden entfärbten Gerinnsel erfüllt. Von dem thrombosirten Theile des Sinus gingen 2 gleichfalls thrombosirte Venae cerebri inferiores aus, welche sich bis zu 2 Abscessen im rechten Occipitallappen verfolgen liessen. An der Stelle, wo der verstopfte Sinus dem kranken Knochen anlag, war seine Wand entzündlich verdickt. Bergmann meint, dass von dem kranken Knochen Eiterungserreger in den Thrombus eingewandert seien, die in demselben, bis zum Ursprungsgebiet der Venen fortkriechend, dortselbst Eiterung hervorgerufen hätten. Es bleibt nur noch zu erklären, weshalb nicht der Thrombus in seiner ganzen Ausdehnung puriform zerfallen war und Eiterung in der Umgebung des ganzen thrombosirten Venenzuges angeregt hatte. Indes ist ein solches Verhalten bei der Phlebitis nichts Ungewöhnliches. Wir beobachteten erst vor kurzem bei einer Phlebitis der Vena saphena magna, welche sich von einer Exstirpationswunde in der Schenkelbeuge bis zur Mitte des Unterschenkels nach abwärts erstreckte, etwas Aehnliches. Während die Vene in dieser ganzen Ausdehnung mit einem Thrombus erfüllt war, fand sich doch nur an einzelnen Stellen, namentlich oberhalb und unterhalb des Kniees, der Thrombus völlig zerfallen und um ihn herum eine ausgebreitetere Entzündung.

Es lässt sich jedoch das Auftreten der mit dem primären Herd nicht continuirlich zusammenhängenden Eiterungen des Gehirns auch noch auf andere Weise erklären. Von dem primären Eiterherd gehen Entzündungs- und Eiterungserreger (Micrococcen, Bacterien) aus, welche, wohl hauptsächlich den Saftströmungen folgend, sich in der Umgebung des Herdes verbreiten und somit auch in den benachbarten Theil des Gehirns gelangen. Diese Entzündungs- und Eiterungserreger entfalten ihre Thätigkeit, wenn sie nicht etwa in grossen Massen auftreten, nur an solchen Stellen, an welchen sie einen günstigen Nährboden finden. Einen solchen geben aber die normalen und gut genährten Gewebe des Körpers nicht ab. Die gefässreichen weichen Häute werden wegen der lebhaften Blutcirculation in ihnen den Eiterungserregern voraussichtlich weniger leicht erliegen, als das nur durch die Vermittlung der Pia mit Blut versorgte Gehirn, vom Gehirn aber wird die wegen ihres Zusammenhanges mit der Pia wahrscheinlich unter günstigeren Stoffwechsel-Verhältnissen stehende Rindenschicht den Eiterungserregern einen grösseren Widerstand entgegensetzen als die tiefere Schicht. Bei einer allgemeineren, doch mässigen Durchsetzung des dem primären Herde benachbarten Hirntheils mit Eiterungserregern werden also die tieferen Schichten des Gehirns eher vereitern als die oberflächlichen. Gefördert werden kann die Thätigkeit der Eiterungserreger in dem der primären Eiterung be-

nachbarten Hirntheil durch allerlei Circulationsstörungen, namentlich Oedeme und Gefässverstopfungen, wie sie im Umfang von Entzündungsherden leicht vorkommen.

Eine gewisse Analogie mit den hier in Betracht kommenden Verhältnissen scheint mir in dem Vereitern erysipelatöser Theile zu liegen. Bei einem heftigen Gesichtserysipel sind wohl alle betroffenen Theile mit Entzündungserregern durchsetzt, es entsteht aber oft nur in den Augenlidern Eiterung, weil das laxe Bindegewebe derselben wegen stärkerer ödematöser Durchtränkung unter ungünstigeren Ernährungsverhältnissen sich befindet als die übrigen Theile.

Hirnabscesse, welche in grösserer Entfernung von dem primären Eiterherd sich finden, sind wahrscheinlich, wenn sie durch den betreffenden Herd überhaupt hervorgerufen sind, embolischen Ursprungs. So möchte also auch ein Abscess zu erklären sein, welchen Binswanger bei einer Paukenhöhleneiterung im Marklager der gleichseitigen Grosshirnhemisphäre in der Gegend der ersten Stirnwindung fand.

§. 88. Die Encephalitis suppurativa tritt bald acut, bald chronisch auf. Je acuter die Hirneiterung beginnt, desto mehr betheiligen sich die weichen Häute durch acute Eiterinfiltration, und desto mehr besteht eine continuirliche Verbreitung der Eiterung vom primären Herd bis zum Gehirn. Die acuten Eiterungen des Gehirns sind viel weniger scharf abgegrenzt wie die chronischen. Die durch acute Eiterung gebildeten Höhlen haben ganz unregelmässige Begrenzungen; fetzige Reste des normalen Gewebes hängen in die Eiterhöhle hinein. Chronische Hirneiterungen pflegen dagegen ganz scharf begrenzte und mit einer Abscessmembran ausgekleidete Eiterhöhlen (Hirnabscesse) zu bilden [1]. Nicht ganz selten hat man den Eiter sowohl bei acuter als chronischer Entzündung von sehr üblem Geruch gefunden. Gewöhnlich findet sich nur ein Eiterherd, selten mehrere. In dem letzteren Falle sind die Herde meist klein und können zu einem grösseren zusammenfliessen. Die solitären Hirnabscesse sind gewöhnlich ziemlich gross; sie können leicht die Grösse eines Gänseeies erreichen, ja sogar den grössten Theil einer Hemisphäre einnehmen.

Am häufigsten treten eitrige Encephalitiden zu Ohreneiterungen hinzu, mögen diese nun zu Caries und Perforation des Knochens geführt haben oder nicht. Die Ohreneiterung wirkt entweder auf den Schläfenlappen des Grosshirnes, oder auf das Kleinhirn, oder am seltensten auf den Hirnstamm (Pons, Medulla oblongata) ein (Gull, Toynbee, Schwartze). Von der Paukenhöhle aus wird meist der Schläfenlappen inficirt, von den Zellen des Warzenfortsatzes und von dem äussern Gehörgang aus in der Regel das Kleinhirn. In das Labyrinth eindringende Eiterungen können namentlich durch den Acusticus und Facialis auf das Kleinhirn und den Hirnstamm übertragen werden. — Ziemlich oft gehen auch Eiterungen am Dach der Nasenhöhle und der Orbita auf das Gehirn über und haben dann ihren Sitz im Frontallappen. Seltener führen Eiterungen an anderen Theilen des Schädels Hirneiterung herbei.

---

[1]) Hinsichtlich der genaueren pathologisch-anatomischen Details verweisen wir auf Bergmann's Beschreibung des traumatischen Hirnabscesses.

§. 89. Die Symptome einer Encephalitis suppurativa sollte man in der Beeinträchtigung bestimmter Hirnfunctionen suchen, welche dem Sitz des Herdes entsprechen. Da jedoch der Eiterherd auch den Druck innerhalb der Schädelhöhle vermehrt, so fehlen Erscheinungen der Hirncompression nicht und können diese, weil der Druck mehr auf die dem Herd näher als auf die demselben ferner gelegenen Hirntheile einzuwirken pflegt, sowohl allgemeinere als localisirte sein. Auch durch das Oedem, welches häufig in der Umgebung des Eiterherdes sich findet, und durch die Erweichungsprocesse, welche sich an die Eiterung anschliessen können, wird das Bild der Erscheinungen ein complicirteres. Endlich wird durch das gleichzeitige oder nachfolgende Auftreten der eitrigen Leptomeningitis der Symptomencomplex wesentlich verändert. Nehmen wir noch hinzu, dass keineswegs alle Eiterherde und namentlich nicht die im Marklager des Gehirns befindlichen sich durch Beeinträchtigung bestimmter Hirnfunctionen verrathen, so geht aus dem Gesagten hervor, dass die Krankheitserscheinungen, welche sich bei Encephalitis suppurativa finden, ziemlich mannichfache sind und nur selten eine sichere Diagnose der Krankheit ermöglichen.

Die acute eitrige Encephalitis verbindet sich fast jedesmal mit Leptomeningitis oder wird durch eine Sinusphlebitis hervorgerufen, die gleichzeitig Leptomeningitis erzeugt. Die Erscheinungen der Leptomeningitis und Sinusphlebitis pflegen hier vollständig die Encephalitis zu verdecken. In den etwas weniger schnell verlaufenden Fällen, in welchen sich eine Leptomeningitis erst später hinzugesellt oder diese eine diffuse Ausbreitung nicht erlangt, beobachtet man, nachdem Kopfschmerz und Schwindel vorhergegangen ist, am häufigsten Anfälle allgemeiner Convulsionen, seltener halbseitige, oder noch einen kleinern Bezirk (z. B. Facialis, Arm) betreffende Krämpfe und Lähmungen. Die Convulsionen sind meist mit Bewusstlosigkeit verbunden. Auch Erbrechen, Verlangsamung des Pulses, stertoröses Athmen kommt vor. Endlich stellt sich Sopor und Koma ein und erfolgt bei sehr beschleunigtem weichem Pulse der Tod. Fieber pflegt vorhanden zu sein, doch ist die Temperatur nicht immer von erheblicher Höhe. Die Grösse des bei der Section gefundenen Eiterherdes lässt oft darauf schliessen, dass die Eiterung schon eine Zeitlang vor Beginn der Hirnerscheinungen bestanden hat.

§. 90. Characteristischere Symptome kann die chronische Encephalitis suppurativa hervorrufen, welche zur Bildung eines abgesackten Abscesses führt. Doch muss vor allem hervorgehoben werden, dass solche Abscesse lange Zeit ohne alle Symptome bestehen und dabei selbst eine sehr bedeutende Grösse erreichen können. Im allgemeinen kann man im Verlauf der chronischen Hirnabscesse ein Initialstadium, ein Stadium der Latenz und ein Terminalstadium unterscheiden. Das Initialstadium äussert sich durch bestimmte Symptome nur in denjenigen Fällen, welche einigermassen acut beginnen. Heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Unruhe, dann Sopor, Verlangsamung des Pulses, bisweilen Krämpfe im Gebiet einzelner Hirnnerven oder einer Extremität oder einer Körperseite, seltener Lähmungen sind die am häufigsten beobachteten Erscheinungen des Initialstadiums, das mit Fieber zu verlaufen pflegt. Die Dauer desselben kann sich von einigen

Tagen bis zu einigen Wochen erstrecken. In vielen Fällen fehlen Symptome eines Initialstadiums ganz und wird man dann erst durch die Erscheinungen, welche das Terminalstadium einleiten, auf das Bestehen eines Hirnleidens aufmerksam. Denn es geht dem Terminalstadium fast immer ein kürzer oder länger dauerndes Stadium der Latenz voran. In diesem können auf eine Gehirnkrankheit hinweisende Symptome fehlen. In den meisten Fällen zeigen die Patienten jedoch einzelne Störungen. Manche sind auffallend reizbar, andere zeigen sich schlaff und energielos bei zunehmender Abstumpfung der Geisteskräfte; viele haben periodisch wiederkehrende Kopfschmerzen oder einen beständigen, von Zeit zu Zeit exacerbirenden dumpfen Kopfschmerz; bei den Exacerbationen kann sich Erbrechen, Schwindel, Bewusstlosigkeit einstellen. Bei manchen Patienten beobachtet man im Latenzstadium Lähmungen, z. B. Facialislähmung, Hemiplegie, Aphasie, bei andern zeigten sich von Zeit zu Zeit epileptiforme Krämpfe, welche sich meist, nachdem sie in einzelnen Muskelgruppen begonnen haben, über den ganzen Körper verbreiten, sehr selten sich auf ein kleineres Gebiet beschränken. Das Stadium der Latenz dauert bisweilen nur einige Monate, kann sich jedoch auch durch mehrere Jahre hinziehen. Es pflegt nicht von Fieber begleitet zu sein, doch kann auch ein remittirendes Fieber, das manchmal selbst leichte Fröste aufweist, eintreten.

Das terminale Stadium wird offenbar durch eine schnellere Vergrösserung des Abscesses hervorgerufen, es beginnt deshalb fast immer mit Fieber. Die Zunahme der Eiterung führt zu ausgebreiteterer ödematös-entzündlicher Erweichung um den Eiterherd herum, nicht selten auch zu Perforation in einen Ventrikel oder zum Durchbruch nach aussen in den Bereich der Meningen. Diese Consecutivzustände rufen in der Regel schon nach wenigen Tagen oder Wochen den tödlichen Ausgang hervor. In den Fällen, in welchen das Initialstadium und die Latenzperiode ganz symptomlos verlief, wird man erst durch die Erscheinungen des Terminalstadiums auf das Bestehen einer Hirnkrankheit aufmerksam gemacht. Führen in solchen Fällen die Terminalerscheinungen in kürzester Zeit zum Tode, so gibt sich der chronische Hirnabscess nur durch ein acutes, nach wenigen Stunden oder wenigen Tagen im Koma tödlich endendes, meist nicht genauer diagnosticirbares Hirnleiden kund. — Die Symptome des Terminalstadiums sind von den Umständen abhängig, die den endlichen Ausgang herbeiführten. Ist erhebliches Oedem oder rothe Erweichung um den Eiterherd herum eingetreten, so zeigt sich bei mässiger Temperatursteigerung nach schnell vorübergehender psychischer Erregung Somnolenz mit Verlangsamung des Pulses, bisweilen auch mit Stauungspapille; dann werden die Pupillen weit und steigert sich die Bewusstlosigkeit bis zum Koma; in kurzer Zeit, spätestens in einigen Tagen, erfolgt der letale Ausgang. In manchen Fällen gehen noch Krämpfe (selbst früher gelähmter Glieder) und Lähmungen voran. Bisweilen schwanken die Erscheinungen auch so, dass ein- oder mehrmals eine vorübergehende Besserung eingetreten zu sein scheint. — Hat ein Durchbruch des Abscesses in einen Ventrikel stattgefunden, so pflegt in wenigen Stunden, nachdem beschränkte beiderseitige (beider Faciales, beider Beine) oder allgemeine Convulsionen vorangegangen

sind, im Koma der Tod zu erfolgen. — Nach einem Durchbruch des Eiters an der äussern Oberfläche des Gehirns stellt sich in der Regel eine eitrige Leptomeningitis, seltener auch Sinusphlebitis ein, und schliesst die Gehirneiterung also mit dem Bilde dieser Krankheiten ab.

In selteneren Fällen entleert sich ein Hirnabscess durch Spontandurchbruch nach aussen. Dies kommt namentlich vor, wenn eine cariöse oder necrotische Perforation des Knochens zur Hirneiterung Anlass gegeben hatte. Nach Verwachsung der Hirnhäute kann sich dann der Hirnabscess mit einem unter den äussern Decken liegenden Abscess oder einer offenen Eiterung in Verbindung setzen. Fälle der Art sind z. B. von Wendt, Wreden u. A. beobachtet. Der von Wreden berichtete Fall ist noch dadurch merkwürdig, dass vor der Entleerung des Abscesses, welche zu einem Nachlass der Erscheinungen führte, bei heftigem Kopfschmerz eine Pulsverlangsamung bis auf 15 und 10 in der Minute bestand. Wenn auch bei traumatischen Hirnabscessen der Durchbruch nach aussen mitunter zur Heilung führte, so kommt dies doch bei einem durch Propagation einer Eiterung entstandenen Abscess nicht leicht vor, weil nach dem Durchbruch die Eiterung am primären Herd nicht erlischt. Es folgt nach einiger Zeit durch Zunahme der Eiterung in der Abscesshöhle des Gehirns oder durch Uebergehen der Eiterung auf die Meningen der tödliche Ausgang. Doch sind einige Fälle berichtet, in denen Spontanheilung erfolgt sein soll; ein solcher ist z. B. der von M'Tuck (bei v. Bruns).

Die Verschiedenartigkeit der Symptome, welche die Hirnabscesse hervorrufen, erklärt sich zum grossen Theile aus der verschiedenen Dignität der Gehirnpartien, welche sie einnehmen. An manchen Stellen des Gehirns erzeugt der Abscess fast ausnahmslos beträchtliche Störungen, während er an andern Stellen, selbst wenn er sehr gross wird, vollkommen latent bleiben kann. Störungen machen namentlich diejenigen Abscesse, welche die Rindencentren des Grosshirns zerstören; so rufen z. B. in der Gegend der Insel linkerseits auftretende Abscesse fast immer Aphasie hervor. Abscesse, welche im Marklager der Hemisphären entstanden sind, können so gross werden, dass sie beinahe die ganze Hemisphäre einnehmen, ohne Erscheinungen zu erregen. Ebenso verlaufen die Abscesse im Schläfenlappen des Grosshirns in der Regel symptomlos, bis sie die Basis des Linsenkerns erreichen und dann motorische Störungen hervorrufen. Abscesse, welche im Kleinhirn auftreten, zeigen in der Regel weniger Unterbrechungen in ihren Erscheinungen. Sie sind besonders mit heftigem Hinterhaupts- und Nackenschmerz verbunden, sowie meistentheils mit hartnäckigem Erbrechen. Herdsymptome in der motorischen und sensiblen Sphäre fehlen, dagegen kommen allgemeine Convulsionen ohne Störung des Sensoriums vor. Eigenthümlich sind den Kleinhirnabscessen noch atactische Störungen des Ganges.

§. 91. Die Diagnose der Encephalitis suppurativa ist, wenn dieselbe acut auftritt, wegen der Complication mit Meningitis, sowie mit Sinusphlebitis in der Regel nicht mit Sicherheit zu stellen. Je mehr die Eiterung im Gehirn einen chronischen Verlauf nimmt, desto eher wird eine Diagnose möglich. Doch werden Abscesse, so lange sie

symptomlos verlaufen, immer unerkannt bleiben. Für das Initialstadium sind unter Fieber auftretende Hirndruckerscheinungen, die nach einigen Tagen vorübergehen, namentlich dann characteristisch, wenn sie sich mit Krämpfen und Lähmungen einzelner Gebiete verbinden. In dem Stadium der Latenz weisen Lähmungen einzelner Gebiete, von bestimmten Gebieten ausgehende Convulsionen (Protospasmen), epileptiforme Anfälle, periodisch wiederkehrende Kopfschmerzen auf Hirnabscess hin. Indes können alle die bisher angeführten Erscheinungen auch durch andere Gehirnkrankheiten, namentlich durch Tumoren, hervorgerufen sein. Die Diagnose des Hirnabscesses kann man deshalb nur stellen, wenn ein Hirneiterung verursachendes Leiden, also namentlich ein Eiterherd am Schädel nachgewiesen ist. Am leichtesten ist in dem Latenzstadium eine Verwechslung mit Hirntumor möglich; dieser kann unter ganz ähnlichen Symptomen verlaufen; doch führt ein Tumor eher zu Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und fortschreitender Abstumpfung der Geisteskräfte, als ein Abscess. Die in den letzten Stadien des Abscesses eintretende und zum Tode führende Verschlimmerung zeigt so verschiedenartige und oft der Meningitis so ähnliche Symptome, dass es sehr schwierig, ja unmöglich sein kann, aus den Symptomen dieses Stadiums den Abscess zu erkennen; selbst mit Hirnapoplexien können die Erscheinungen, namentlich bei Ventrikeldurchbruch, eine Aehnlichkeit gewinnen. Tritt, wie nicht selten, schliesslich Leptomeningitis suppurativa hinzu, so ist die Diagnose, wenn überhaupt, nur noch aus den vorhergegangenen Erscheinungen zu stellen.

In einzelnen Fällen kann man mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit aus den Symptomen auch den Sitz des Abscesses erkennen. Sehr characteristisch ist namentlich die Aphasie, welche auf einen Sitz des Abscesses in der Gegend der Insel linkerseits hinweist. Im übrigen zeigen die Abscesse in den verschiedenen Lappen des Gehirns wesentlich dieselben Erscheinungen. Für die Abscesse im Kleinhirn sind die oben angegebenen Symptome ziemlich bezeichnend.

Die Prognose der nicht traumatischen Hirneiterungen ist eine durchaus schlechte. Einige Hoffnung auf Heilung erwecken nur die Fälle, in welchen sich der Eiter nach aussen entleeren kann. Indes auch diese scheinen fast immer zum Tode zu führen. Eine Resorption des Eiters oder eine Verkreidung und Verödung des Abscesses kommt wahrscheinlich niemals vor.

Die Therapie muss selbstverständlich auf die Entleerung des Eiterherdes gerichtet sein. Da jedoch die Diagnose des Abscesses in vielen Fällen nicht mit Sicherheit zu stellen ist und fast niemals mit hinreichender Genauigkeit die Stelle zu bestimmen, an welcher ein Abscess seinen Sitz hat, so fehlen die für die Therapie nothwendigsten Vorbedingungen. Indes können doch Verhältnisse vorkommen, in denen mit so grosser Wahrscheinlichkeit auf einen bestimmten Sitz des Abscesses zu schliessen, dass man mindestens in den Fällen, in welchen der operative Eingriff auch noch durch andere Störungen (Caries, Necrose, Tumoren) geboten erscheint, die Abscesseröffnung versuchen kann. Lehrreich ist in dieser Hinsicht ein von Tillaux mitgetheilter Fall, in dem es freilich nicht gelang, dem Patienten das Leben zu retten.

Bei einem Mann, der einen Typhus überstanden hatte, fand sich ein kleiner Eiterherd links von der Mittellinie des Kopfes dicht hinter der Lambdanaht. Nachdem die Eiterung mehrere Monate bestanden hatte, wurde Patient plötzlich von einer rechtsseitigen Hemiplegie befallen, mit etwas verminderter Sensibilität. Sprache und Intelligenz intact. Am nächsten Tage Sprache mühsam, Intelligenz abgeschwächt. Der Schädelknochen zeigte sich an Stelle der Eiterung necrotisch. Der Sequester wurde in mehreren Stücken entfernt. Da danach nur eine vorübergehende Besserung eintrat, beschloss man nach einigen Tagen in der Erwartung eines Abscesses die Dura mater zu incidiren. Nach Dilatation der Knochenöffnung wurde die verdickte und granulirende Dura mater durch einen Kreuzschnitt gespalten, unter ihr trat erweichte Gehirnsubstanz zu Tage; in diese wurde $2^1/_2$ cm tief das Messer eingesenkt und Eiter entleert. Nachdem man eine Metallcanüle 4 cm tief in die Hirnwunde eingeführt hatte, flossen mindestens noch drei Esslöffel voll Eiter ab. Nach der Operation besserte sich die Sprache, am folgenden Tage war auch das Sensorium freier. Doch trat am 2. Tage nach der Operation eine fieberhafte Verschlimmerung ein, die alle Hoffnungen vernichtete. (Der endliche Ausgang ist nicht mitgetheilt, doch nicht zweifelhaft.)

Die wichtigste und wirksamste gegen Hirneiterung gerichtete Behandlung wird immer die prophylactische sein. Diese bezieht sich auf die primäre Eiterung. Was in dieser Hinsicht zu thun ist, ist schon bei der Sinusphlebitis und Endocranitis gesagt.

Die Encephalitis suppurativa kommt auch in derselben Weise, wie die eitrige Meningitis, als metastatische Entzündung bei Lungen- und Herzkrankheiten, sowie bei Pyämie und nach acuten Infectionskrankheiten vor.

Cap. VII.

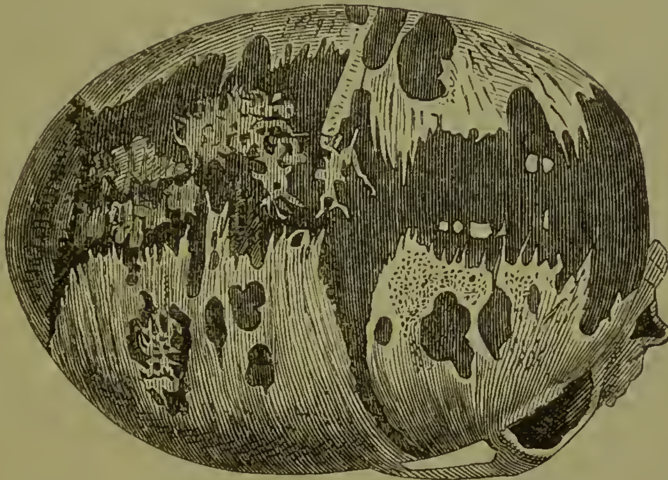
Nicht-entzündliche Knochenkrankheiten des Schädels.

1) Unvollkommene Bildung des Schädels. Aplasia cranii. Osteogenesis cranii imperfecta.

§. 92. Bisweilen findet man bei Neugebornen die Schädelkapsel nur unvollkommen verknöchert. Die Knochen des Schädeldaches sind dünn, biegsam, eindrückbar; an der Innenfläche zeigen sich zwischen hervorragenden Leisten ganz dünne und durchsichtige Stücke, so dass die Innenfläche einem Baumblatt mit colossalen Rippen ähnelt (Friedleben). In manchen Fällen der Art ist der dünne Knochen auch lückenhaft, so dass theils mitten im Knochen häutige Stellen sich finden, theils zwischen den einzelnen Knochen kleinere und grössere, selbst sehr ausgedehnte häutige Zwischenräume bleiben, wie in dem abgebildeten, von Bruns beobachteten Fall (Fig. 7). Böcker fand bei einem 16tägigen Kinde alle Schädelknochen, mit Ausnahme der Stirnhöcker, weich und eindrückbar. Bei der am 33. Tage gemachten Section zeigten sich alle Knochen des Schädeldaches und der Schädelbasis knorpelartig mit vielen fast durchlöcherten Stellen, nur ein Theil des Os occipit. und die Pars petrosa aus fester Knochensubstanz bestehend. Auf die von Hofmann und Parrot bei Neugebornen öfter gefundenen Lücken an dem Stirnbein und dem vordern Theil des Scheitelbeines neben der Pfeilnaht kommen wir im nächsten Abschnitt noch zurück.

Bei genauerer Untersuchung sieht man oft die papierdünnen Ränder der Knochenplatten in feine Strahlen auslaufen, auch findet man wohl einige Knocheninselchen in den grösseren häutigen Interstitien, in welchen Periost und Dura mater an einander liegen. Bald

Fig. 7.



Unvollkommen verknöcherter Schädel, nach einer Beobachtung und Abbildung von v. Bruns.

zeigt sich die Entwicklungshemmung symmetrisch auf beiden Seiten, bald ist sie mehr auf einer Seite vorhanden oder betrifft vorzugsweise einen einzelnen Knochen. In geringen Graden beobachtet man nur breite Nahtzwischenräume und Spalten, welche sich vom Rand her mehr oder weniger weit gegen die Tubera erstrecken.

An gewissen Stellen der Schädelknochen der Neugebornen finden sich normalerweise Spalten, welche, vom Nahtrande des Knochens ausgehend, mehr oder weniger weit gegen die Mitte desselben vordringen. Die wichtigsten Spalten dieser Art sind 3 von den Rändern der Hinterhauptsschuppe ausgehende, eine obere und je eine seitliche, ferner eine von dem hintern Theil der Pfeilnaht in der Gegend der Foramina parietalia sich nach aussen erstreckende. Letztere erweitert sich nicht ganz selten zu einer länglich runden Lücke. Auf die forensische Bedeutung dieser Spalten, welche leicht mit Bruchspalten verwechselt werden können, hat namentlich Hofmann aufmerksam gemacht (vgl. auch Bergmann l. c. p. 23).

In den Fällen von Aplasie, welche nicht höheren Grades sind, kommt es, wenn die Kinder nicht etwa, was allerdings häufig ist, andern Störungen oder Entwicklungshemmungen erliegen, schon in den ersten Monaten zur vollkommenen Verknöcherung, bis auf das Zurückbleiben einzelner Lücken, namentlich an den Naht- und Fontanellstellen. Die nachträgliche Verknöcherung kann den normalen Verlauf nehmen, d. h. von den vorhandenen Knochenrändern in radiärer Richtung sich vorschieben, bis die Ränder der einzelnen Knochen aufeinandertreffen. Sehr oft aber geht die Verknöcherung ausserdem noch von einzelnen Punkten der häutigen Zwischenräume aus, von dort vorhandenen oder sich neu bildenden Knocheninselchen. So kommen zu den normalen noch eine ganze Reihe abnormer Ossificationspunkte; da von jedem solchen Punkt aus ein Knochen sich bildet, der mit den andern sich zur Schädelkapsel zusammenfügt, so besteht eine derartige erst nach-

träglich fertig gewordene Kapsel aus einer grössern Anzahl von Knochen, als der normale Schädel. Da an den meisten aplastischen Schädeln die Lücken als breite Nahtinterstitien erscheinen, so kommen durch den abnormen Verknöcherungsprocess noch einige Nahtknochen zu den normalen Knochen hinzu; solche werden namentlich zwischen dem Hinterhauptsbein und den Scheitelbeinen, sowie zwischen letzteren beobachtet. Meist sind diese Nahtknochen, die dauernd von den übrigen getrennt bleiben können, nur klein, aber oft zahlreich. Selten kommen grössere vereinzelte oder in geringer Anzahl vorhandene Nahtknochen vor. Von den grossen, die Spitze der Hinterhauptsschuppe einnehmenden Zwickelbeinen ist es wohl zweifelhaft, ob sie mit Aplasie etwas zu thun haben, da diese Knochenbildung bei einigen Säugethierarten regelmässig vorkommt. Grosse, zwischen den unvollkommen ausgebildeten Scheitelbeinen gelegene Zwickelbeine beobachteten Ogle und Paget. Der Fall von Paget (aus dem College Museum of Edinburgh) ist besonders merkwürdig. In diesem werden grosse symmetrische Defecte der Scheitelbeine und Schläfenbeinschuppen überbrückt von einem starken schmalen Knochenbügel, der, der Pfeilnaht entsprechend, sich von vorn nach hinten zieht und beiderseits mit gut ausgebildeten Knochentheilen zusammenhängt.

Aus der nachträglichen, doch noch intrauterinen Verknöcherung eines lange Zeit grösstentheils häutig gebliebenen Schädels erklärt sich wohl auch die eigenthümliche, u. A. von Vrolik beobachtete Schädelform, von der wir nach Bruns eine Abbildung geben (Fig. 8). Der Schädel

Fig. 8.



Aus zahlreichen kleinen Knochen zusammengesetzter, unvollkommen verknöcherter Schädel, nach einer Beobachtung und Abbildung von Vrolik (v. Bruns l. c.).

besteht aus einer grossen Anzahl einzelner bis auf einige Lücken zu einer vollkommenen Kapsel geschlossener Knochenstücke. Einen ähnlichen, in der Würzburger Sammlung befindlichen Schädel beschrieb Bidder. Da die Verbindung der Knochenstücke mit einander keine sehr feste ist, ist auch ein solcher Schädel weich. Bleiben zwischen den einzelnen Stücken eines solchen Schädels, wie es mitunter vorkommt, grössere häutige Lücken, so nähert sich die Schädelform wieder sehr der erst beschriebenen.

Manche von den Kindern mit mangelhaft verknöchertem Schädel waren im übrigen wohlgebildet, wenn auch nur schwach entwickelt; bei andern war die Knochenausbildung am ganzen Körper zurückgeblieben, was meist als fötale Rachitis gedeutet wurde. Jedenfalls sind wohl die schlechten Ernährungsverhältnisse der Eltern, namentlich der Mutter, Krankheit und Siechthum derselben, besonders Syphilis, wie in Vrolik's Falle, an dem schlechten Zustande des Kindes und an der mangelhaften Entwicklung seines Schädels schuld, wenn nicht, was freilich sehr häufig ist, in einem angebornen Hydrocephalus ein rein localer Grund für die ungenügende Ausbildung der Schädelkapsel vorliegt. Bei Hydrocephalie hindert der wachsende Druck des sich mehrenden Schädelinhalts das Zustandekommen eines knöchernen Verschlusses der Schädelkapsel. In den von Ogle und Paget beschriebenen Fällen war Hydrocephalus vorhanden.

§. 93. Nicht selten beschränkt sich die Aplasie auf eine einzige Stelle der Schädelkapsel. Letztere hat, während sie im übrigen ganz normal ist, an einer bestimmten Stelle eine meist durchgehende Lücke. Diese Art der Aplasie hat immer eine nur auf die eine Stelle wirkende Ursache. Es kann z. B. ein längere Zeit von aussen auf den Kopf der Frucht wirkender Druck daran schuld sein, wie in einer bei Bruns angeführten Beobachtung von Frank. Eine Frau gebar 3mal nach einander Kinder, welche in der seitlichen Stirngegend eine eingedrückte und nicht verknöcherte Stelle zeigten. Es fand sich bei der Frau eine Geschwulst am Promontorium. Häufiger wird die unvollkommene Ausbildung einer Schädelstelle durch eine an der betreffenden Stelle im oder am Schädel sitzende Geschwulst verursacht. Wie bei den Cystentumoren genauer zu besprechen, sind es namentlich die dermoiden und die serösen Cysten, welche die Verknöcherung hindern. Die betreffende Stelle scheint, wenn die Geschwulst nicht entfernt wird, das ganze Leben lang offen zu bleiben. Dass sie nach Wegnahme des Tumors sich schliesst, wird angenommen, ist jedoch bisher nicht sicher constatirt.

Die Fälle, in denen man im vorgerückteren Alter noch die Stirnfontanelle offen fand (Bauhin, Bartholin, Fleischmann, Otto u. A.) sind wohl als beschränkte, durch die Anwesenheit von angebornen Geschwülsten (Dermoidcysten) bedingte Aplasien aufzufassen; dass jedoch auch offene Fontanellen ohne diese Ursache vorkommen, beweist eine von W. Gruber an einem 17jährigen jungen Manne gemachte Beobachtung. An Stelle der grossen Fontanelle trug derselbe eine 75 mm breite Grube, in der die Hirnpulsationen zu fühlen waren.

Am Neugebornen ist durch die Betastung der Schädelknochen die Aplasia cranii leicht zu constatiren. Bei ältern Kindern kann es schwer sein, zu entscheiden, ob man es mit einem angebornen Defect oder mit einer erworbenen Knochenlücke zu thun hat. Da wir indes wissen, welche Krankheiten (Hydrocephalus, Rachitis, Syphilis, Tumoren) die schon entwickelten Schädelknochen zur Zerstörung und Resorption bringen, auch die Stellen kennen, an welchen rachitische Defecte sich zu finden pflegen, so ist meist nach genauer und vollkommener Untersuchung des Kindes die Entscheidung nicht zweifel-

haft. — Kleine, namentlich unter Tumoren gelegene Defecte sind nicht immer sicher durchzufühlen. Ist es wichtig, Klarheit zu bekommen, so kann man sich der Acupunctur bedienen. Feine, vollkommen reine Nadeln kann man ohne Gefahr bis in das Gehirn einsenken.

Die Therapie der Schädelaplasie müsste bei allgemeinerem Zurückbleiben der Schädelknochenentwicklung in gehörigem Schutz des weichen Schädels durch zweckmässige Lagerung, in Beseitigung der zu Grunde liegenden Krankheiten und zweckmässiger Ernährung des Kindes bestehen. Bei beschränkter Aplasie, durch einen über dem Knochen gelegenen Tumor bedingt, ist jedenfalls die Wegnahme der Geschwulst, sobald diese ohne Gefahr geschehen kann, zu empfehlen.

2) Schwund der Schädelknochen, Atrophia, Anostosis cranii.

§. 94. Ein Schwund der Knochensubstanz wird an den Schädelknochen nicht selten beobachtet. Er kommt in zwei verschiedenen Formen vor, als interstitielle und als excentrische Anostose. Interstitielle Anostose nennen wir die Art des Knochenschwundes, bei welcher die Knochensubstanz durch ein fortschreitendes Aneinanderrücken ihrer Theile mehr und mehr an Volumen verliert. Es ähnelt der Process demjenigen Vorgang, welchen wir an den weichen Theilen als Verschrumpfung bezeichnen. Bei der interstitiellen Anostose der Schädelknochen geschieht das Aneinanderrücken der Theile übrigens nur in einer Richtung, welche der Dickendimension der Schädelknochen entspricht. — Als excentrische Anostose bezeichnen wir eine Art des Knochenschwundes, bei welcher von einem oder von mehreren Punkten aus in centrifugaler Richtung eine Resorption der Knochensubstanz vor sich geht. Nimmt die excentrische Anostose von dem Innern des Knochens ihren Ausgang, so sind die Markräume des Knochens die Centren der Resorption; sie vergrössern sich auf Kosten der festen Knochensubstanz. Beginnt die excentrische Anostose an einer Knochenoberfläche, so entstehen an dieser Oberfläche Resorptionslücken, welche sich allmählich sowohl im Umfang vergrössern, als mehr und mehr in den Knochen hinein vertiefen. Die Resorptionslücken sind selten mit den normaler Weise den Knochen an der betreffenden Stelle umgebenden Geweben, in der Regel mit einem pathologisch neu gebildeten Gewebe ausgefüllt.

§. 95. Die interstitielle Anostose wird ziemlich häufig an den Schädeln alter Personen beobachtet. Meistentheils ist die ganze Schädelkapsel davon betroffen, doch pflegt dann an einzelnen Stellen der Schwund besonders stark zu sein. In manchen Fällen beschränkt sich jedoch die Anostose überhaupt auf einzelne Stellen des Schädels. An den vom interstitiellen Schwund betroffenen Schädelknochen nähern sich bei fortschreitender Verminderung der Diploë Tabula externa und interna einander. Zugleich werden diese Tafeln selbst immer dünner. Zuletzt verschwindet die Diploë ganz, die beiden Tafeln verschmelzen zu einer dünnen compacten Schicht. Auch diese Schicht kann sich mehr und mehr verdünnen und endlich ganz verschwinden, so dass

Pericranium und Dura mater sich aneinander legen. Der Schädel kann also bei dem interstitiellen Schwund Lücken bekommen; diese Lücken sind von einer sehr dünnen, aus einer einzigen compacten Schicht bestehenden Knochenmasse umgeben, welche gegen den Rand der Lücke hin sich zuschärft. Die Lücken können eine ziemlich grosse Ausdehnung haben, sie finden sich immer nur an denjenigen Stellen des Schädels, an welchen der Knochen auch normal ziemlich dünn ist, namentlich in den untern Gruben des Hinterhauptes, in den Schläfengruben und im Dache der Augenhöhlen. Durch den interstitiellen Schwund wird der Schädel leichter und zugleich, wegen Mangel der Diploë, spröder. Der anostotische oder, wie man ihn auch nennt, atrophische Schädel ist also nicht blos wegen seiner etwaigen Lücken, sondern auch wegen der Beschaffenheit seiner Knochen vulnerabler als der normale.

Die interstitielle Anostose des Schädels hat man wohl in den meisten Fällen als eine senile Atrophie anzusehen, indes verdient doch hervorgehoben zu werden, dass die Mehrzahl der Greisenschädel den interstitiellen Schwund nicht zeigt, vielleicht wegen der im Greisenalter ebenfalls häufigen Gehirnatrophie. Es ist wohl denkbar, dass die Verminderung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle durch Hirnatrophie das Auftreten der Schädelatrophie hindert.

Krankheitserscheinungen veranlasst die interstitielle Schädelanostose nicht; sie hat nur insofern eine chirurgische Wichtigkeit, als sie die Vulnerabilität des Schädels erhöht. Diagnosticiren kann man sie während des Lebens nur bei zufälligen, dem Gesicht oder Gefühl zugängigen Verletzungen der Schädelkapsel.

§. 96. Die excentrische Anostose des Schädels kann von dem Innern oder von der Oberfläche der Schädelknochen ausgehen. — Geht sie von dem Innern des Knochens aus, so vergrössern sich die diploëtischen Räume unter Zunahme der Markmasse. Dabei nimmt auch die Diploë zu auf Kosten der compacten Knochentafeln. Der Knochen wird also schwammiger, während die äussere Gestalt des Knochens unverändert bleibt. Das Mark der Diploë findet man meist blutreicher und dunkler. Gewöhnlich breitet sich der beschriebene Zustand über das ganze Schädeldach aus; viel seltener beschränkt sich die Veränderung auf einzelne Stellen. In vielen Fällen von dieser Form des Knochenschwundes handelt es sich gewiss um hyperämische und entzündliche Zustände des Markgewebes der Diploë, deren Ursache unbekannt blieb. Den höchsten Grad des internen excentrischen Knochenschwundes findet man bei der Osteomalacie (s. S. 120). — Der interne excentrische Schwund der Schädelknochen verläuft symptomlos, wenn er nicht etwa Theilerscheinung der Osteomalacie ist. Erkennen lässt sich der Zustand nur, wenn der Knochen durch eine Verletzung der directen Untersuchung zugänglich geworden ist.

§. 97. Praktisch viel wichtiger ist der an der innern oder äussern Oberfläche des Schädels beginnende excentrische Schwund. Dieser findet sich meist an ganz umschriebenen Stellen und wird gewöhnlich als Usur des Knochens bezeichnet. Mit seltenen, weiter unten zu erwähnenden Ausnahmen entsteht diese Form des Schwundes der Schä-

delknochen durch den Druck, welchen Geschwülste von innen oder von aussen auf den Schädel ausüben. Die Form und Grösse der durch die Usur gebildeten Defeete ist durchaus von der Form und Grösse der sich in den Knochen hineindrückenden Geschwülste abhängig. Die an der Innenfläche des Schädels von der Dura mater oder der Arachnoides ausgehenden und nach aussen wachsenden Geschwülste rufen fast regelmässig eine Usur des sie bedeekenden Knochentheiles hervor; nieht selten ist es, dass eine solche Usur die ganze Dicke des Knoehens betrifft, dass also über der Geschwulst eine Lücke im Knochen entsteht, durch welche die Geschwulst nach aussen hervortritt. Geschwülste, weiche auf der Aussenfläche des Sehädels sich entwickeln, führen nur selten zu einer Usur des Knoehens, da sie sieh meist ungehindert naeh aussen ausdehnen können. Wenn es bei solchen Geschwülsten zu einer Usur des Knoehens kommt, so stellt diese fast immer nur eine flache Grube dar, in weleher die Geschwulst eingebettet liegt. Indes hat man in sehr seltenen Fällen auch Perforationen des Knoehens dureh seiner Aussenfläehe aufliegende Tumoren beobachtet.

Bei der Usur der Schädelknochen wird von der Oberfläche her mehr und mehr von der Knoehensubstanz resorbirt; zugleich findet in der Regel im Umfang der Usur ein Verdichtungsprocess im Knoehen statt, welcher bewirkt, dass die durch Resorption entstandene Knoehenvertiefung, aueh wenn sie bis in die Diploë eingedrungen ist, von einer compacten Knochenschichte gesehlossen ist.

Diejenigen Geschwülste, welche am häufigsten eine Usur des Knoehens hervorrufen, sind die Pacchionischen Granulationen. Man findet fast keinen älteren Schädel ohne die Gruben, welehe sich die Paeehionischen Granulationen gebildet haben; indes durchbohren diese Gesehwülste doch nur sehr selten den Schädel. Nächstdem graben sich die Erweiterungen der Gefässe der Dura mater in die Schädelknochen ein; ferner die Sarcome der Dura mater. Letztere durehbreehen gewöhnlich den Schädel und können sogar sehr bedeutende Defecte desselben erzeugen. Von den in den Schädeldeeken entstehenden Tumoren sind es namentlieh die Gefässgesehwülste, welche den Knochen aushöhlen. Die unter den Dermoidcysten sich findenden Knochendefecte möehten als aplastische aufzufassen sein (vergl. §. 93). Die Usurirung des Knoehens geht ganz unmerklich vor sich. Meistentheils ist es aueh bei den von aussen in den Knochen eindringenden, sowie bei den die ganze Dicke des Knoehens durchsetzenden Usuren nicht leicht, sich durch äussere Untersuchung von dem Zustand des Knochens Gewissheit zu verschaffen, weil die Knochenlüeke durch die in ihr liegende Geschwulst versehlossen wird.

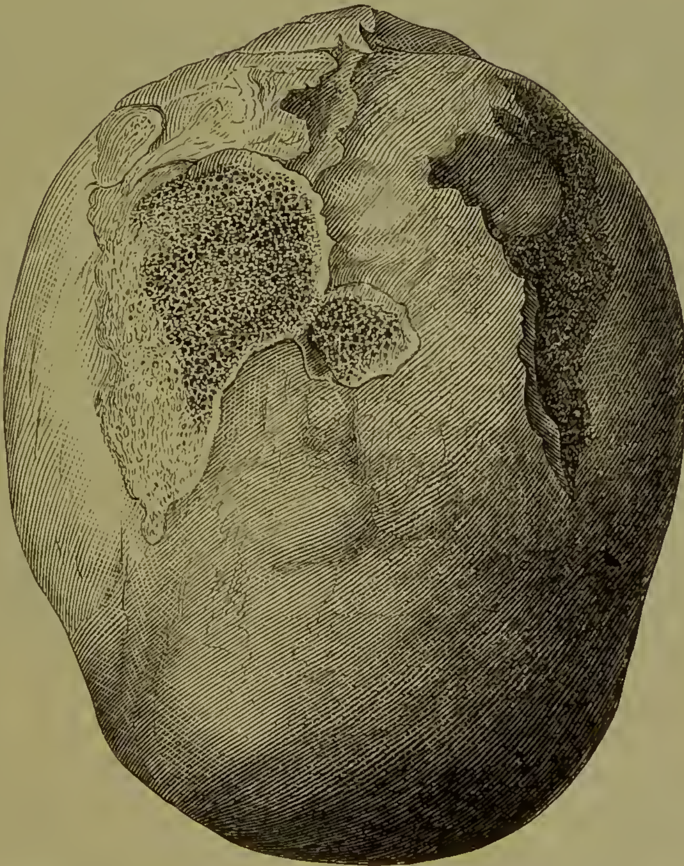
§. 98. Ausser der soeben beschriebenen Usur des Knochens kommt nun noch eine andere Art der äussern circumseripten excentrischen Anostose des Schädels vor, welche sich symmetriseh auf beiden Seiten an Stelle der Tubera parietalia findet. An der äussern Fläche des Knochens sieht man hier eine länglich runde Grube sich mehr oder weniger tief in den Knochen einsenken, während die Innenfläche ganz normal erscheint. In den höheren Graden dieses Uebels wird der Boden der Grube, deren Ränder ziemlich steil abfallen können, nur noch

von einer papierdünnen Tabula interna gebildet. Nicht immer ist der Schwund auf beiden Seiten gleich weit vorgeschritten.

In einem nur am Lebenden beobachteten Fall (Brunner), dessen Hierhergehörigkeit deshalb zweifelhaft sein möchte, weil nur von einem einseitigen Defect die Rede ist, waren die Pulsationen des Gehirns im Grunde der Vertiefung deutlich wahrzunehmen.

Diese eigenthümliche Anostose der Tubera parietalia, welche ziemlich selten vorzukommen scheint, ist bisher nur an Schädeln älterer Personen beobachtet. Lobstein und Rokitansky haben sie zuerst, später Bruns und Virchow beschrieben. Letzterer ist der Ansicht, dass es sich hier um eine Involutionskrankheit der Schädelknochen handeln möchte, wie sie ähnlich auch an andern platten Knochen vorkommt. Er beobachtete 2 Formen der in Rede stehenden Anostose, eine mit Eröffnung der diploëtischen Räume und eine mit Verschliessung derselben durch neugebildete compacte Knochenmasse; auch fand er in der Mehrzahl der Fälle neben dem äussern Knochenschwund eine innere Knochenneubildung an entfernteren Stellen des Schädels, namentlich am Stirnbein.

Fig. 9.



Durch partiellen Schwund der äussern Knochenlamelle veränderter Schädel der Erlanger Sammlung.

In der Erlanger Sammlung finden sich mehrere Schädel mit der beschriebenen Anostose. Einer dieser Fälle, in welchem sich ausser Pachymeningitis auch noch ein Sarcom der Falx cerebri fand, zeigt sehr tief und steil abfallende Gruben, in deren Umfang der Knochen offenbar durch Knochenauflagerung verdickt ist.

Nach den bisher genauer beobachteten Fällen scheint es, dass sich die Anostose der Tubera parietalia durch Symptome während des Lebens nicht äussert. Wo Erscheinungen eines Kopfleidens vorhanden waren, liessen sich diese auch aus gleichzeitig bestehenden Krankheiten der innern Schädelorgane erklären.

Bei der sehr verschiedenen Gestaltung, welche die Gegend der Tubera parietalia in normalem Zustande hat, möchte es nur dann, wenn sich steil abfallende tiefe Gruben an den genannten Stellen finden, gestattet sein, eine Anostose der Tubera parietalia am Lebenden zu diagnostieiren.

Eine ganz eigenthümliche Form von Schädelatrophie fand Zenker bei der Section eines 68jährigen Mannes. Der hintere Abschnitt des Schädeldaches war an seiner äussern Fläche von ganz scharf, doch unregelmässig begrenzten Resorptionsflächen eingenommen (Fig. 9). Diese sahen aus, als wäre die oberflächliche Knochenschicht mit einem Meissel abgetragen. An den jüngeren Resorptionsflächen waren die Markräume der Diploë geöffnet, während dieselben an den ältern Resorptionsflächen durch Knochenneubildung schon grossentheils ausgefüllt waren. Das Pericranium liess sich an den Resorptionsflächen leicht ablösen. Aus den geöffneten Markräumen konnte man graurothe Pfröpfe ausziehen, welche aus Granulationsgewebe bestanden, das einzelne relativ kleine Riesenzellen enthielt. Das Schädeldach war im übrigen blutarm, an der Innenfläche normal. Die Section wies ausserdem Lungen- und Darmtuberculose nach. Für die Annahme von Syphilis fand sich durchaus kein Anhalt. — Wahrscheinlich handelte es sich hier auch um eine senile Atrophie.

§. 99. Als eine diffuse, von der Innenfläche des Schädels ausgehende excentrische Anostose ist endlich noch derjenige Schwund der Schädelknochen anzuführen, welcher bei der Vermehrung des Schädelinhalts durch Hydrocephalie eintritt. Hier wird unter dem Druck des sich vergrössernden Gehirns mehr und mehr von der Innenfläche des Schädels resorbirt. Die Schädelknochen werden dadurch dünner, können sogar an einzelnen Stellen durchbrochen werden. Sie behalten trotz der Aufsaugung von innen her eine Tabula interna, da neben der Resorption eine Verdichtung des Knochengewebes zu Stande kommt, welche gleichen Schritt mit der Aufsaugung hält. Die Folge davon ist, dass, wie bei der interstitiellen Anostose, nur auf andere Weise, die beiden Tafeln sich mehr und mehr einander nähern und endlich mit einander verschmelzen.

§. 100. Zu den Knochenatrophien ist auch die spontane Trennung der bereits gebildeten Nähte zu rechnen. Dieselbe kann durch eine krankhafte Zunahme des Schädelinhalts, namentlich bei Hydrocephalus, veranlasst werden. In der Regel führt diese nur bei kleinen Kindern, welche das 5. Lebensjahr noch nicht überschritten haben, zur Nahttrennung. Doch beobachtete Baillie noch bei einem 7jährigen, an Hydrocephalus erkrankten Knaben das Auseinanderweichen der Nähte. Man bemerkt in solchen Fällen, dass zwischen den Rändern der Schädelknochen weiche, eindrückbare Streifen sich zeigen. Gewöhnlich tritt unter stetiger Vergrösserung des Kopfes bei fortschreitender Verbreiterung der zwischen den Knochenrändern bleibenden Interstitien nach einiger Zeit der Tod ein. Es kann indes auch zu einem Stillstand des den Schädelinhalt vermehrenden krankhaften Processes kommen. Der Schädelumfang nimmt dann nicht mehr zu und die zwischen

den Nahträndern liegenden häutigen Zwischenräume behalten die bisher erlangte Breite bei, oder schliessen sich auch nach und nach durch eine von den Nahträndern oder von den Interstitien ausgehende Verknöcherung (siehe Hydrocephalus).

In der älteren medicinischen Literatur findet sich eine Reihe von Fällen, in welchen auch noch in einer spätern Periode des Lebens eine spontane Dehiscenz der Nähte eingetreten sein soll. Bei der Ungenauigkeit und Unvollständigkeit fast aller dieser Beobachtungen bleibt es indes zweifelhaft, ob es sich wirklich um eine spontane Nahttrennung handelte, ob nicht vielmehr eine andere Affection, z. B. eine gummöse Einschmelzung des Knochens, eine Nahttrennung vortäuschte.

Bei den durch allmählich zunehmenden Druck von innen bewirkten Nahttrennungen wird die Naht durch eine von innen nach aussen fortschreitende Knochenresorption zerstört. Die Knochenränder erscheinen deshalb verdünnt, die Nahtzacken grösstentheils geschwunden. Dass die Resorption am stärksten auf die Naht einwirkt, erklärt sich aus der Art des Knochenwachsthums (vergl. §. 103).

Ganz besonderer Art scheint ein von Carus veröffentlichter Fall gewesen zu sein. — Bei einem blassen, schlecht entwickelten 8jährigen Mädchen stellte sich ein Kopfausschlag ein, der nach 2jähriger Dauer auf die Stirn überging und sich mit Kopfschmerzen verband. Zugleich bildete sich eine Furche an Stelle der Stirnnaht, und an Stelle der Verbindung des rechten Nasenbeins mit dem Stirnbein und Oberkiefer; der rechte Nasenflügel verschrumpfte. In ihrem 13. Jahr zeigte Patientin noch die Stirnfurche, welche sich nach unten in die rechtsseitige Nasenfurche fortsetzte und nach oben an Stelle der grossen Fontanelle sich verbreiterte. Die Ränder der Stirnfurche erschienen aufgewulstet; wo sie an der obern Grenze des Stirnbeins auseinanderwichen, konnte man eine Knochenplatte zwischen ihnen fühlen. Von der Nasenwurzel erstreckte sich noch eine Nebenspalte nach rechts und aufwärts in das Stirnbein hinein. Die rechte Nasenseite war in ihrer Entwicklung erheblich zurückgeblieben. Nach einer antiscrofulösen Behandlung schwanden alle Krankheitserscheinungen (namentlich Kopfschmerz), doch blieb die Difformität zurück (Abbildung in v. Bruns' Atlas, Taf. X, Fig. 2).

Eine mindestens äussere Aehnlichkeit mit diesem Fall zeigt eine von Affre gemachte Beobachtung.

Bei einer 20jährigen Frau bildete sich im 3. Monat einer normalen Schwangerschaft auf der Stirn eine Furche, welche sich unter heftigen Kopfschmerzen mehr und mehr ausdehnte. Nach 4 Jahren war der Zustand folgender. Etwas nach links von der Glabella beginnt eine Furche, welche sich, die Mittellinie ein wenig nach rechts überschreitend, bis zur Kranznaht erstreckt. Die Furche ist 1 bis 2 cm breit und hat unregelmässige sinuöse Ränder. Die sie bedeckende dünne Haut lag unmittelbar über dem Knochen, ohne mit demselben verwachsen zu sein, und hatte ihre normale Sensibilität. Der Knochen schien an der Atrophie nicht betheiligt.

Vielleicht liegen solchen Atrophien Gefässthrombosen zu Grunde, durch welche ein bestimmter Bezirk von der Ernährung ausgeschlossen wird, der dann einer necrobiotischen Verschrumpfung verfällt.

3) Rachitis der Schädelknochen, Craniotabes.

§. 101. Rachitis ist bekanntlich eine allgemeine Störung des Knochenwachsthums. Es kann daher nicht wunder nehmen, dass dieselbe sich ebensowohl wie an den Rumpf- und Extremitätenknochen an den Schädelknochen äussert. Dennoch war früher die Ansicht herrschend, dass der Schädel von dem rachitischen Processe verschont bliebe. In der That sind die Veränderungen, welche an den Rumpf-

und Extremitätenknochen auftreten, viel augenfälliger, und erklärt es sich daraus wohl, dass man auf die rachitischen Veränderungen der Schädelknochen erst aufmerksam geworden ist, als die Rachitis der übrigen Knochen längst bekannt war. Elsässer (1843) war es, der zuerst die Rachitis der Schädelknochen anatomisch und klinisch beschrieb. Er führte den Namen Craniotabes für die Rachitis der Schädelknochen ein.

§. 102. Um die Veränderungen, welche bei der Rachitis an den Schädelknochen auftreten, richtig zu verstehen, ist es nöthig, sich erst den Vorgang bei dem Wachsthum des Schädels klar zu machen. Wie über das Knochenwachsthum überhaupt, so gingen auch über das des Schädels bis in die neueste Zeit die Ansichten sehr auseinander. Namentlich zwei Ansichten standen einander gegenüber: die, dass der Schädel interstitiell, und die, dass er durch Apposition wachse. Für das interstitielle Wachsthum ist in neuester Zeit noch Gudden[1]) mit einer auf viele Experimente gestützten Arbeit eingetreten, während schon früher Welcker[2]) nachzuweisen suchte, wie der Schädel durch Apposition an den Rändern der Knochen sich zum Schädel von Form und Grösse des Erwachsenen umwandle. Die Versuche Gudden's haben mich nicht überzeugen können, dass das interstitielle Wachsthum eine irgend wesentliche, ja dass es überhaupt eine Rolle spielt; ich bin vielmehr der Ansicht, dass das Schädelwachsthum in der Weise vor sich geht, wie es schon früher Virchow und Kölliker schilderten. Durch die neueste Arbeit Kölliker's[3]) über diesen Gegenstand scheint mir unzweifelhaft erwiesen, dass die Virchow-Kölliker'sche Darstellung des Schädelwachsthums die richtige ist; ich folge also dieser.

Die Schädelknochen wachsen verhältnissmässig langsamer wie die übrigen Knochen des Skelettes, weil die Schädelkapsel von vornherein relativ gross angelegt ist und beim Neugebornen einen viel erheblicheren Theil des gesammten Körpers ausmacht als beim Erwachsenen. Dennoch ist auch das Wachsthum des Schädels, namentlich im 1. Lebensjahr, nicht gering. In den folgenden Jahren nimmt er langsamer zu; im 7. Lebensjahre hat er beinahe schon seine volle Grösse, und erlangt diese wirklich um das 14. Jahr[4]). Das Wachsthum der Schädelkapsel wird einestheils durch das Wachsthum des Gehirns, anderntheils durch die Entwicklung des Gesichtsskelettes bestimmt. Da letzteres an die Schädelbasis angefügt ist, so passt sich die Schädelbasis der Entwicklung des Gesichtsskelettes an. Das Gesicht, namentlich die Kiefer, haben aber einen viel grössern Entwicklungsgang durchzumachen als das Gehirn. Letzteres ist schon zur Zeit der Geburt sehr vollkommen ausgebildet, während die Kiefer in ihrer Ausbildung noch weit zurück

---

[1]) Gudden, experimentelle Untersuchungen über Schädelwachsthum. München 1874.

[2]) Welcker, Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.

[3]) Kölliker, die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873.

[4]) Shaw, surgical diseases of childhood in Holmes' System of surgery. V. p. 871.

sind und in den ersten beiden Lebensjahren sich bedeutend vergrössern und vervollkommnen. Daher kommt es, dass das Wachsthum der Schädelbasis in den ersten Lebensjahren bedeutender ist als das des Gewölbes. Die Vergrösserung der Schädelbasis kommt durch Knochenapposition an den Synchondrosen zu Stande. Complicirter scheinen noch die Wachsthumsvorgänge an dem Gewölbe zu sein, das uns hier als der zugänglichere Theil der Schädelkapsel am meisten interessirt.

§. 103. Soll sich der Umfang der Schädelkapsel erweitern, so müssen die Schalen, welche dieselbe zusammensetzen, die Schädelknochen, nicht nur sich an allen ihren Rändern vergrössern, sondern auch eine flachere Krümmung annehmen. Letzteres geschieht nun dadurch, dass die Schädelknochen an ihrer convexen Fläche Knochensubstanz ansetzen, während sie an ihrer concaven Fläche alte Substanz durch Resorption verlieren. Dieser Vorgang findet aber nicht in ganzer Ausdehnung der platten Knochen statt, sondern in der Weise, dass in der, durch eine besondere Verdickung sich auszeichnenden, Mitte einer jeden Knochenschale weniger angesetzt und weniger resorbirt wird, als in den mehr peripherischen Theilen. Dadurch wird zweierlei erreicht: 1) dass der Knochen eine gleichmässigere Dicke bekommt und 2) dass seine Krümmung sich schneller vermindert. Wir können uns also das Dickenwachsthum der Knochenschalen des Schädels etwa so vorstellen, dass die Tubera die mehr stabile Mitte bilden, um welche sich die peripherischen Theile mehr und mehr zu einer flachen Krümmung erheben. Ausser dem Dickenwachsthum findet nun aber noch ein Wachsthum des Umfanges der Schädelknochen statt. Dieses kommt dadurch zu Stande, dass sich von den Rändern jeder Knochenschale her dichtgedrängte Knochenstrahlen immer weiter in die zwischen den Knochen liegende Bindegewebssubstanz (Nahtsubstanz) hineinschieben. Die hierdurch am Rande eines jeden Knochens gebildete neue Knochenzone ist zunächst noch ziemlich dünn, bildet den dünnsten Theil des Knochens, verdickt sich aber, wenn sie älter wird, mehr und mehr durch periostale Auflagerungen. Sie ist, weil das Wachsthum an einigen Rändern ein schnelleres, an andern ein langsameres ist, nicht überall gleich breit. Da die sich neu ansetzenden Randzonen einem sich stetig vergrössernden Krümmungsradius folgen, so trägt auch die Randapposition zum allmählichen Flacherwerden der Schädelknochen wesentlich bei. Die Ränder der grossen Fontanelle wachsen in gleicher Weise wie die andern Knochenränder; da hierdurch die Seiten des von der Fontanelle gebildeten Vierecks länger werden, so wird die grosse Fontanelle allmählich etwas grösser, bis die aneinanderstossenden Ränder der Knochenschalen sich in innigere Verbindung mit einander setzen und dadurch ihr Wachsthum verzögern, während die noch freien Fontanellenränder in früherer Weise fortwachsen. Nun führt das verhältnissmässig schnellere Wachsthum an den Fontanellenrändern, da die die Fontanelle zusammensetzenden Knochen sich nicht mehr entsprechend der Wachsthumszunahme der Fontanellenränder auseinander begeben können, zu allmählicher Verkleinerung und zu endlichem Verschluss der Fontanelle. Der Zeitpunkt, zu dem sich die einander gegenüberliegenden Ränder der Knochenschalen in innigere Verbindung zu setzen beginnen, ist etwa der Anfang des 10. Monats. Dann sieht

man an den Rändern Zacken auswachsen, welche immer weiter ineinanderfassen und sich immer enger aneinanderschliessen, bis endlich eine vollkommene Knochennaht gebildet ist. An den Nahträndern geht nun das Wachsthum nur noch sehr langsam weiter. Nach vollendetem Wachsthum verschwinden die Nähte mehr und mehr durch Verknöcherung. Die grosse Fontanelle pflegt etwa im 15. Monat des Lebens geschlossen zu sein. Nachdem durch Ausbildung der Nähte der Schädel seine Ausdehnbarkeit ganz eingebüsst hat, passt sich die Innenfläche des Schädels der Oberfläche des Gehirns mehr und mehr an; es entstehen durch Resorption die Impressiones digitatae, zwischen denen Leisten, die Juga cerebralia, stehen bleiben.

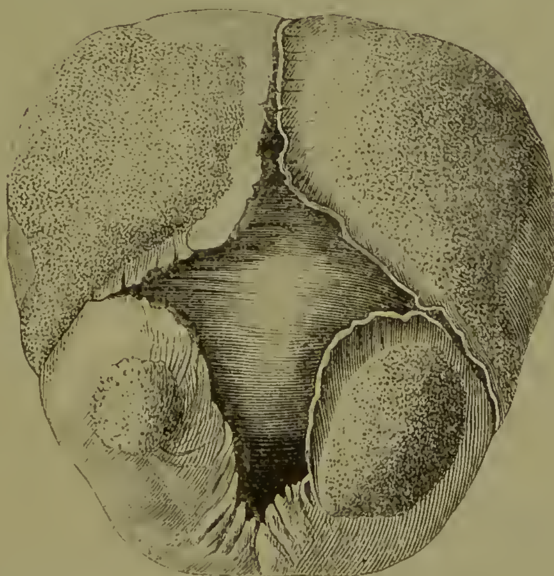
§. 104. Da die Wachsthumsvorgänge am Schädel im 1. Jahr am intensivsten sind, so werden sich die bedeutendsten rachitischen Veränderungen am Schädel zeigen, wenn die Rachitis schon frühzeitig, nach den ersten 3—6 Monaten des Lebens, beginnt, während eine später, erst im 2. oder 3. Lebensjahr, beginnende Rachitis wegen erheblich verminderter Wachsthumsthätigkeit nicht mehr so grosse Veränderungen am Schädel hervorrufen kann. Es ist aber auch noch ein anderer Umstand, der es bewirkt, dass die frühzeitig entstehende Rachitis dem Schädel besonders nachtheilig wird. Die rachitischen Veränderungen kommen zum Theil durch Einwirkung mechanischer Gewalten auf die weich gewordenen Knochen zu Stande. Der Schädel ist aber mechanischer Einwirkung im 1. Lebensjahr weit mehr als später ausgesetzt. Solange die Kinder den Kopf nicht selbst halten und frei tragen, also etwa bis zum 9. Monat, bringen sie den grössten Theil des Tages in Rückenlage im Bett oder auf dem Arm der Wärterin zu. Hierbei ist das Hinterhaupt mit der ganzen Schwere des Kopfes belastet. Der Kopf ist bei kleinen Kindern ein verhältnissmässig sehr schwerer Körpertheil. Sein Gewicht macht nach Valentin[1]) beim Neugebornen $^{7}/_{25}$ des ganzen Körpergewichts aus. Es ist also leicht einzusehen, dass der Druck, dem das Hinterhaupt des beständig liegenden Kindes ausgesetzt ist, sich beim rachitischen Schädel in sehr nachtheiliger Weise geltend machen muss. Die anderen Theile des Kindes sind gerade in ruhiger Rückenlage am meisten vor stärkeren mechanischen Einwirkungen geschützt. Bei gleichmässiger rachitischer Erkrankung des ganzen Skelettes wird also in dem frühesten Kindesalter von allen Knochen der Schädel, und zwar der Hinterhauptstheil desselben, am ersten Veränderungen aufweisen, welche von äusserer Gewalteinwirkung auf die Knochen abhängig sind. Anders liegen die Verhältnisse in einem etwas späteren Alter. Kann das Kind seinen Kopf selbst tragen, so bringt es viele Stunden täglich sitzend zu, macht auch schon Versuche zu stehen und zu gehen. Je mehr die Wirbelsäule und die Beine belastet werden, desto mehr wird der Kopf entlastet; es kommt daher nun eine Zeit, wo bei allgemeiner Rachitis Belastungsdifformitäten viel eher am Rumpf und den Extremitäten als am Kopfe auftreten.

---

[1]) Lehrb. der Physiol. II. 3, S. 164.

§. 105. Bei der Rachitis wird vom Beginn der Krankheit an die behufs des Wachsthums neugebildete Knochenmasse unvollkommen gebildet. Wir bezeichnen diese unvollkommen gebildete vorläufig als die rachitische Knochenmasse und werden sie erst später genauer beschreiben. Entsprechend der Art des Dickenwachsthums findet man bei der Schädelrachitis an der convexen Oberfläche der platten Knochen eine Auflagerung rachitischer Knochenmasse, welche in der Peripherie der Tubera beginnt und nach dem Rande des Knochens zu allmählich an Dicke zunimmt, doch ihre grösste Dicke schon in einiger Entfernung vom Rande erreicht, gegen den Rand hin also wieder dünner wird. Ferner beobachtet man, entsprechend der Art des Umfangswachsthums, am Rande der platten Schädelknochen eine Zone rachitischer Knochenmasse. Da an der Innenfläche eine Wachsthumsresorption stattfindet, so wird die alte Knochenmasse des rachitischen Schädels dünner; diese Verdünnung macht sich namentlich an der Randzone des Knochens geltend, was ebenfalls aus der Art des Wachsthums seine Erklärung findet. In vielen Fällen von Schädelrachitis entsprechen jedoch die Appositions- und Resorptionsvorgänge nicht genau den normalen Wachsthumsprocessen, sondern finden sich, wie bei Rachitis an andern Theilen, gewisse Unregelmässigkeiten, welche auf eine Steigerung und Unordnung der Wachsthumsvorgänge bei der Rachitis hindeuten. Sehr häufig ist die Dicke der rachitischen Knochenmasse eine ganz excessive, sie kann 5—10 mm und mehr betragen; in manchen Fällen überzieht sie sogar die Tubera und kommen selbst Fälle vor, in denen die rachitische Auflagerung an den Tubera oder wenigstens in nächster Nähe derselben besonders stark ist. Ferner ist gewöhnlich die Ablagerung nicht überall in derselben Zone eines Knochens von gleicher Dicke, sondern bestehen in dieser Hinsicht oft

Fig. 10.



Dach eines von Craniotabes (Rachitis) befallenen Schädels der Erlanger Sammlung.

erhebliche Differenzen. Bisweilen sind einzelne Theile eines Schädelknochens allein oder vorzugsweise mit so bedeutenden rachitischen Auflagerungen bedeckt, dass diese wie flache Exostosen erscheinen

(Fig. 10). — Die einzelnen Knochen sind meistentheils sehr verschieden mit rachitischen Auflagerungen bedeckt. Die vordern Schädelabschnitte weisen erhebliche Verdickungen durch rachitische Knochenmasse auf, während die hintern Abschnitte nur mit einer dünnen Schicht überzogen sind. Namentlich pflegt das Hinterhauptsbein nur an einzelnen Stellen unbedeutende Auflagerungen zu zeigen oder von solchen ganz frei zu sein. Ebenso regelwidrig zeigen sich die an der Innenfläche des Schädels wahrnehmbaren Resorptionsvorgänge. Im vordern Abschnitt des Schädels findet man manchmal, wo man Resorptionsflächen erwarten sollte, ganz flache, aber ausgedehnte zusammenhängende oder unterbrochene Knochenauflagerungen. In den hintern Schädelabschnitten zeigen sich hingegen meist gesteigerte Resorptionsvorgänge. An den hintern Theilen der Scheitelbeine und an der Hinterhauptsschuppe sieht man bereits die Hirnwindungen eingegraben und dadurch Impressiones digitatae hergestellt. An einzelnen Stellen, namentlich neben der Lambdanaht sowohl am Scheitel- als am Hinterhauptsbein, also in der dünnen rachitischen Randzone, finden sich so tiefe Impressionen, dass die Knochen durch dieselben durchlöchert sind. Manche rachitische Schädel zeigen eine grosse Anzahl grösserer und kleinerer Lücken der Art zu beiden Seiten der Lambdanaht und am Hinterhauptsbein. Die Lücken sind durch Pericranium und Dura geschlossen; zwischen beiden Membranen findet man bei genauerer Untersuchung noch ein ganz feines Netzwerk von Knochennadeln.

Die rachitische Knochenmasse stellt sich am getrockneten Schädel als ein ganz zarter, sehr poröser, mit rauher Oberfläche versehener, bimssteinartiger Knochenaufbau dar. An der Innenfläche ist die Knochenauflagerung etwas dichter, doch ganz flach wie ein Niederschlag. Am frischen Schädel findet man das Pericranium verdickt, geschwellt und hyperämisch, von der rachitischen Auflagerung ohne Verletzung derselben nicht abziehbar. Die rachitische Randzone unterscheidet sich von der normalen Randzone dadurch, dass sie dünner und biegsamer ist. Man hat sie hinsichtlich ihrer Consistenz sehr zutreffend mit nasser Pappe verglichen. Man sieht die Knochenstrahlen, welche sie zusammensetzen, deutlicher als normal, weil sie weniger dicht liegen. Auch ist der Saum der Randzone viel zackiger als der der normalen, weil einzelne Knochenstrahlen dicker und länger sind als andere. Trotzdem bildet die rachitische Randzone keine Naht. Die Knochenbildung strebt dem andern Knochen nicht weit genug entgegen; es bleiben deshalb länger als normal häutige Zwischenräume zwischen den Knochen. Aus gleichem Grunde bleibt die grosse Fontanelle länger offen, bisweilen bis ins 3. und 4. Jahr. Auch die alte, schon vor dem Beginn der Rachitis gebildete Knochenmasse des rachitischen Schädels erscheint nicht ganz normal. An ihrer äussern Oberfläche, also unter der rachitischen Auflagerung, ist sie poröser und gefässreicher. Auch dies ist ein Wachsthumsvorgang. Die äussere Tafel muss sich unter der ihr aufgelagerten Schicht mehr und mehr zu Diploë umbilden. Bei der Rachitis erfolgt zwar wegen der mangelhaften Knochenbildung keine vollständige Umwandlung zu Diploë; aber der Knochen wird doch poröser. Ebenso ist es auf der Innenfläche, dort erscheinen die vertieften Stellen mitunter poröser und blut-

reicher, weil sich die compacte Masse der Tabula interna nicht vollkommen gebildet hat. Das Mark der Diploë ist in der Regel blutreicher, ebenso die Dura mater.

§. 106. Der Grund für die ausschliesslich bei jüngeren rachitischen Kindern zu constatirende auffallende Differenz in dem Verhalten des vordern und hintern Schädelabschnittes liegt offenbar in der fast constanten Rückenlage der Kinder. Da wegen des Ausbleibens des Naht- und Fontanellenverschlusses, sowie wegen der Weichheit der rachitischen Randzone der Schädel im ganzen weicher und nachgiebiger geblieben ist, so muss das Gehirn, das in einer ganz festen Kapsel keinen Theil stärker wie den andern drücken könnte, einen stärkern Druck auf die abhängigsten Theile der Schädelkapsel ausüben; dieses sind aber während des grössten Theiles des Tages die hintern. Daher erklären sich die tiefen Eindrücke der Hirnwindungen im hintern Schädelabschnitt und ebenso die innern Auflagerungen im vordern. Das Gehirn hebt sich, während es die hintern Partien zu stark belastet, von der vordern gleichsam ab. In gleicher Weise, wie das Gehirn von innen auf das Hinterhaupt drückt, drückt die Kopfunterlage, das Kissen, von aussen. Wegen des äussern Druckes können sich am Hinterhaupt keine rachitischen Auflagerungen bilden; sie werden immer wieder durch Druck zur Resorption gebracht. Wegen der gesteigerten innern Resorption und der gehinderten äussern Apposition wird der ganze hintere Schädelabschnitt sehr dünn, biegsam, eindrückbar. Diese Veränderung am Hinterkopf hat zu dem Namen der weiche Hinterkopf, Craniotabes, Veranlassung gegeben.

v. Bruns hat in einem Falle auch an der Innenfläche des Hinterhaupts, nämlich am senkrechten Schenkel der kreuzförmigen Prominenz des Os occipitis, eine rachitische Knochenauflagerung gefunden. Es möchte sich hier die innere Auflagerung folgendermassen erklären lassen. Zu beiden Seiten der Auflagerung sind grosse Resorptionsflächen. In diese haben sich die entsprechenden Gehirntheile hineingelegt. Da letztere dadurch sich weiter nach aussen begeben konnten, so wichen sie auseinander und liessen zwischen sich einen tiefen Spalt, der nun als relativ leerer Raum mit neugebildeter Knochenmasse ausgefüllt wurde.

Eine ähnliche Erklärung lassen vielleicht auch die osteoiden Auflagerungen zu, welche um das Torcular herum und an den hintern Abhängen beider Felsenbeine von Waldeyer und Köbner in einem Falle von Craniotabes gefunden wurden. In diesem war der hintere Schädelabschnitt fast papierdünn, mit einzelnen bis 5groschengrossen hautartigen Stellen, jedoch das Tentorium zum Theil verknöchert.

In seltenen Fällen findet man am rachitischen Schädel auch einzelne Lücken an dem seitlichen oder vordern Theil der Schädelkapsel, deren Entstehung jedenfalls auf ähnliche Weise, wie die der Defecte am Hinterkopf, zu erklären ist.

Aehnliche Veränderungen, wie am Schädelgewölbe, kommen an der Basis des rachitischen Schädels vor. Namentlich sieht man an der untern Fläche lockere rachitische Auflagerungen. An der obern oder innern Fläche können gleichfalls an einzelnen Stellen Auflagerungen vorkommen. Sodann bringt man auch einige Basisdifformitäten mit Rachitis in Verbindung, namentlich eine Impression, also Abflachung der den hintern Umfang des Hinterhauptsloches umgebenden Knochenpartien (Virchow), die Austiefung der mittlern Schädel-

grube (Hartmann, Kiesselbach), Perforationen des Tegmen tympani (Kiesselbach). Letzterer beschreibt auch eine eigenthümliche rautenförmige Impression in der Lamina externa des hintern Schuppentheils des Schläfenbeines, also der äussern Wand des Antrum mastoideum, als Folge von Rachitis.

Selbstverständlich nehmen auch die Gesichtsknochen an der Rachitis Theil und sind namentlich an ihrer Aussenfläche mit rachitischen Auflagerungen überzogen. Die gleichzeitig mit der Schädelrachitis beobachteten rachitischen Veränderungen am übrigen Skelett übergehen wir.

§. 107. In neuester Zeit sind namentlich durch Parrot Zweifel erhoben, ob die beschriebene Schädelerkrankung nicht vielmehr durch hereditäre Syphilis als durch Rachitis veranlasst sei. Parrot beobachtete 2 Formen von spontanen Schädelperforationen, eine congenitale und eine erworbene. Erstere zeigt Lücken am vordern Theil der Scheitelbeine, nahe der Sagittalnaht, selten am Stirnbein; Parrot fand sie an 44 Schädeln. Letztere ist die bekannte craniotabische Form, welche Parrot an 135 Schädeln beobachtete. Er leitet die Entstehung der Lücken von dem Drucke des Gehirns ab, der den abhängigsten Theil des Schädels trifft, also beim Fötus (wenigstens wenn eine Scheitellage besteht) die Scheitelgegend. Das Zustandekommen der Lücken durch Druck des Gehirns setzt aber einen krankhaften Zustand des Schädels voraus, der sich an den in Frage stehenden Schädeln auch durch das häufige Vorkommen von Osteophytbildungen, welche die den Lücken entgegengesetzte Stelle des Schädels einnehmen, äussert. Da von 271 untersuchten Schädeln von hereditär syphilitischen jungen Kindern 135 den lückenhaften Zustand zeigten, so hält es Parrot für zweifellos, dass hereditäre Syphilis die Ursache der Knochenerkrankung sei. Ergänzt werden diese Untersuchungen durch die Beobachtungen von Lees und Barlow. Von 100 unter einem Jahr alten Kindern der ärmern Bevölkerung hatten 70 ausgesprochene, 30 nur angedeutete Craniotabes. 47 von den 100 Kindern mussten als hereditär syphilitisch angesehen werden. Von diesen hatten 35 ausgesprochene und 12 nur angedeutete Craniotabes, so dass also 50 Procent der ausgesprochen craniotabischen syphilitisch waren. Auch Waldeyer und Köbner theilten einen Fall von hereditärer Lues mit Craniotabes mit. Taylor[1]) beobachtete die Schädelerkrankung nicht häufig bei syphilitischen Kindern und schreibt der Syphilis nur einen indirecten Einfluss auf Erzeugung der Rachitis zu. — Für besonders characteristisch für den Schädel hereditär syphilitischer Kinder hält Parrot eine bei etwas ältern Kindern vorkommende osteophytische Auflagerung, welche an 2 Ecken der grossen Fontanelle oder an allen 4 Ecken derselben beginnt und sich allmählich weiter ausbreitend endlich das ganze Schädelgewölbe überziehen kann. Diese Auflagerung aus spongiöser, später manchmal fester werdender Knochenmasse, welche 2 bis 3 cm (?) dick werden könne, nennt er die natiforme Difformität des Schädels.

Fig. 10 zeigt eine solche natiforme Difformität des Schädels. Das Präparat stammt aus der Privatpraxis eines sehr sorgfältig beobachtenden Arztes, welchem die Familie des Kindes, dem der Schädel angehörte, seit langer Zeit genau bekannt war; der bezeichnete Arzt hat nicht die geringste Ursache gefunden, an hereditäre Syphilis zu denken.

Es ergibt sich hieraus also zweierlei: erstens dass die Craniotabes, wie die Rachitis, auch angeboren vorkommt und sich dann durch den Sitz der Lücken am Scheitel von der erworbenen unterscheidet; zweitens, dass auf das Entstehen der Craniotabes die hereditäre Syphilis einen sehr grossen Einfluss hat. Da Craniotabes auch bei nicht Syphilitischen vorkommt, so ist die Syphilis keinenfalls die einzige und wahrscheinlich auch nicht die directe Ursache der Craniotabes, son-

---

[1]) Syphilitic Lesions of the osseous System in infants and young children. New-York 1875.

dern ruft die hereditäre Syphilis Craniotabes und Rachitis im allgemeinen hervor, weil sie das Individuum in einem elenden Ernährungszustande erhält. Es ist allerdings richtig, dass Craniotabes und Rachitis nicht immer bei schlecht genährt aussehenden, sondern manchmal auch bei besonders wohlbeleibten Kindern vorkommen, und dass auf der andern Seite auch nicht alle schlecht genährten Kinder Craniotabes und Rachitis haben; dennoch kann es nicht geleugnet werden, dass ein schlechter Ernährungszustand, ein Siechthum des Körpers überhaupt das Entstehen der Craniotabes und Rachitis sehr fördert.

Parrot hält dagegen, abweichend von allen übrigen Autoren, die Craniotabes wie die Rachitis überhaupt für eine Erscheinung der hereditären Syphilis. Er diagnosticirt demgemäss Syphilis auch in solchen Fällen, in denen er nur die Veränderungen findet, welche man bisher der Rachitis zugeschrieben hat.

§. 108. Als eine bei der Rachitis des Schädels beobachtete Erscheinung ist noch die abnorme Grösse des Kopfes anzuführen. Diese wird namentlich bei rachitischen Kindern im 2. und 3. Lebensjahr, bei denen sich der weiche Hinterkopf nicht mehr findet, beobachtet. — In vielen Fällen ist die abnorme Grösse des Kopfes wesentlich durch eine Complication mit Hydrocephalus bedingt. Solche Schädel erscheinen abnorm breit und rund. Der nur durch Rachitis vergrösserte Schädel ist mehr in seinem Längen- als in seinem Breitendurchmesser vergrössert, er erscheint also namentlich länger als normal. Die Vergrösserung der Längendimension des Schädels bewirkt ein stärkeres Prominiren der Stirn, was dem Schädel ein eigenthümlich viereckiges Aussehen geben kann, indem die Tubera frontalia wie zwei Ecken hervorspringen, welche sich mit den Tubera parietalia zu einem Viereck ergänzen. An einem normalen Schädel ist der grösste Längendurchmesser des ganzen Schädels um $1/5$, höchstens $1/4$ grösser als der Längendurchmesser der Schädelbasis, an einem rachitischen Schädel kann dieses relative Maass des grössten Längendurchmessers noch überschritten sein (Gee). Die Ursache für diese auffallende Vergrösserung des Längendurchmessers am rachitischen Schädel liegt wohl hauptsächlich in einem Zurückbleiben der Längenentwicklung der Schädelbasis, welche wieder durch die Verzögerung der Entwicklung des Gesichtsskelettes beim Zurückbleiben der Zähne sich erklärt. In dem verhältnissmässig grossen rachitischen Hirnschädel soll nach Gee sich nicht selten, weil das Gehirn ihn nicht vollkommen ausfüllt, ein passiver, den Subduralraum und die Ventrikel erfüllender Erguss (passiver Hydrocephalus) finden. — Eine Vergrösserung des Schädels können auch die rachitischen Knochenauflagerungen hervorrufen. Da diese sich namentlich von den Tubera der Schädeldachknochen gegen die Ränder derselben hinziehen, so können sie, wenn sie dick und umfangreich sind, den Vorsprung, welchen die Tubera am normalen Schädel bilden, mehr verschwinden machen. Erhebliche Knochenauflagerungen in der Nähe der Knochenränder lassen die Gegend der Naht vertieft erscheinen, wie dies namentlich am vordern Theil der Pfeilnaht oft beobachtet wird. — In vielen Fällen ist der rachitische Schädel gar nicht grösser als normal, wie dies Ritter von Rittershain durch zahlreiche Messungen nachgewiesen hat, sondern er erscheint nur grösser gegenüber dem Gesicht und dem übrigen Körper, welche in Folge

der rachitischen Wachsthumsstörung in ihrer Entwicklung stark zurückgeblieben sind.

§. 109. Die Symptome der Schädelrachitis sind also: die verhältnissmässige Grösse des Kopfes bei besonders starker Längenentwicklung, das Offensein der grossen Fontanelle, die rachitischen Auflagerungen, das Weichsein des Hinterkopfes. Um die Grösse des Kopfes beurtheilen zu können, muss man den Kopf des kranken mit dem gesunder Kinder vergleichen, namentlich kommt es auf das Verhältnis des grössten Längendurchmessers zur Basis an. Dieses kann man mit Hilfe eines Cyrtometers messen, wenn man die Figur der Linie aufnimmt, welche sich vom tiefsten erreichbaren Punkt des Schädels im Nacken über die Medianlinie des Schädels bis zur Nasenwurzel erstreckt (Gee). — Das Offensein der grossen Fontanelle ist stets leicht zu constatiren. Es hat nur eine Bedeutung, wenn die Fontanelle auffallend grösser ist als bei gleichaltrigen gesunden Kindern, oder wenn sie nach dem 14.—15. Monat noch nicht geschlossen ist. — Die rachitischen Auflagerungen sind als solche in der Regel nicht durch das Gesicht oder Gefühl zu erkennen, sondern nur aus der Vertiefung der Nahtlinie zu erschliessen. Nur die circumscripteren Auflagerungen (wie die vordern auf Fig. 10) kann man, wenn sie eine erheblichere Dicke haben, durchfühlen. Das Weichsein des Hinterkopfes ist ein besonders wichtiges Symptom. Es zeigt sich am deutlichsten in der Gegend der Lambdanaht. Hier kann man den Schädel leicht wie Pergament eindrücken, auch wohl die häutigen Lücken direct fühlen. Bei kleinen Kindern innerhalb der ersten Lebensmonate ist auch unter normalen Verhältnissen das Hinterhaupt noch etwas eindrückbar. Zeigt sich aber dieser Zustand gegen Ende des 1. oder noch im 2. Lebensjahr, so ist er sicher pathologisch.

Früher hat man als ein wichtiges Zeichen der Schädelrachitis auch angesehen, dass über der offenen grossen Fontanelle ein schwaches systolisches Gefässgeräusch hörbar ist. Indessen kann man ein solches Geräusch auch bei andern Kindern mit offener Fontanelle, namentlich bei Hydrocephalischen wahrnehmen.

Weitere als die genannten Erscheinungen treten in vielen Fällen von Craniotabes nicht ein. In einer Reihe von Fällen hat man jedoch Zufälle beobachtet, welche auf eine Einwirkung des ungenügenden Knochenschutzes auf das Gehirn schliessen liessen. Zunächst scheinen die Kinder beim Liegen auf dem Hinterkopf ein Unbehagen zu empfinden. Sie schlafen unruhig, drehen den Kopf hin und her, reiben den Hinterkopf kahl, schreien, wenn sie auf den Hinterkopf gelegt werden, werden ruhig, wenn sie aufgenommen werden, schreien auch, wenn beim Heben, Tragen, Waschen der Hinterkopf unsanft berührt wird, während sie sich beruhigen, wenn der Kopf freigehalten oder mit der Stirn angelehnt wird. Auch sollen sie auffallend stark, besonders am Hinterkopf, schwitzen. Endlich hat man nicht selten bei Craniotabes auch Anfälle von clonischen und tonischen Krämpfen, namentlich auch Glottiskrämpfen beobachtet. Selten enden diese Krämpfe tödlich.

Alle die letztgenannten Erscheinungen finden sich jedoch auch bei Kindern, die nicht an Craniotabes leiden; sie haben also durchaus nichts Characteristisches. Der Glottiskrampf soll sogar bei rachitischen Kindern ohne Craniotabes noch häufiger sein (Senator).

Von anderweitigen Erscheinungen der Rachitis findet man bei Kindern mit Craniotabes namentlich die bekannten Veränderungen am Thorax. An den Extremitäten treten die Symptome der Rachitis gewöhnlich erst im 2. und 3. Lebensjahr stärker hervor, während die bedeutendsten Veränderungen am Schädel den letzten Monaten des 1. Lebensjahres angehören. Der Durchtritt der Zähne verzögert sich bei Craniotabischen erheblich. Woronichin fand bei 100 gesunden Kindern im 8. Monat 143 Zähne, im 9. 184, bei 100 craniotabischen dagegen im 8. Monat 22, im 9. Monat 81.

Der Verlauf der Craniotabes ist selbstverständlich ein chronischer, die Krankheit zieht sich bis in das 2., 3. Lebensjahr hin, endet aber meist mit Genesung. Durch nachträgliche Verknöcherung schliessen sich die Schädellücken; die Knochenauflagerungen werden zum Theil resorbirt, zum Theil bilden sie sich zu festem Knochen um. Nimmt die Krankheit einen tödlichen Verlauf, so ist dies durch Complicationen verschuldet.

Da, wie wir früher gesehen haben, das Wachsthum des Gesichtsschädels in den ersten Lebensjahren ein schnelleres ist als das des Hirnschädels, so muss die durch Rachitis bedingte Wachsthumsstörung sich noch mehr durch Zurückbleiben der Entwicklung des Gesichtsschädels als des Hirnschädels geltend machen. Daher kommt es, dass man bei Leuten, welche Rachitis durchgemacht haben, eine Schädelform findet, welche der des Kindes sich nähert. Das Volumsverhältnis des Hirnschädels zu dem des Gesichtsschädels hat sich nicht so weit zu Gunsten des letzteren umgestaltet, als es bei normaler Entwicklung der Fall ist. Die relative Grösse des Hirnschädels und in Folge dessen das stärkere Hervortreten der Stirn lassen also auf überstandene Rachitis zurückschliessen (Shaw).

§. 110. Die Diagnose der Craniotabes stützt sich besonders auf die schon oben angegebenen und in ihrer Bedeutung gewürdigten Symptome. Ausser diesen Erscheinungen am Schädel ist jedoch der Zustand des Knochensystems im allgemeinen zu beachten. — Leicht kann man die Schädelrachitis mit Hydrocephalus verwechseln. Auch bei dem Wasserkopf zeigt sich Vergrösserung des Schädels (Offenbleiben der grossen Fontanelle) und unter Umständen sogar eine gewisse Weichheit desselben. Bei dem Wasserkopf vergrössert sich jedoch vorzugsweise der Querdurchmesser des Schädels. Es treten daher besonders die Tubera parietalia hervor und erhält der Schädel noch eher als bei der Rachitis eine viereckige Form. Die offen gebliebene Fontanelle vergrössert sich wenigstens bei dem fortschreitenden Hydrocephalus meist ziemlich schnell und schliesst sich bald ein breiteres Klaffen der Nähte an. Bei Hydrocephalus wird der Schädel erst weich, wenn die Nähte deutlich klaffen; er ist dann der fehlenden Knochenverbindungen wegen an allen Stellen, nicht vorzugsweise am Hinterhaupt, etwas eindrückbar. Ausserdem wäre auf rachitische Erscheinungen des übrigen Skelettes zu achten. In vielen Fällen ist der rachitische Schädel gleichzeitig hydrocephalisch. Dann ist er erheblich grösser und namentlich breiter als normal, zeigt im 1. Lebensjahr einen weichen Hinterkopf und Knochenauflagerungen im Umfang der grossen Fontanelle, namentlich Vertiefung der Pfeilnaht.

Die Prognose der Craniotabes ist an sich nicht ungünstig. Wenn trotzdem viele Fälle tödlich verlaufen sind, erklärt sich dies einerseits daraus, dass der Craniotabes oft hereditäre Syphilis zu

Grunde liegt, andererseits auch aus den häufig eintretenden Complicationen, welche zum Theil freilich durch das Fehlen einer schützenden Decke für das Gehirn veranlasst werden.

Die örtliche Therapie der Craniotabes zielt allein darauf ab, den weichen Hinterkopf vor zu starkem und anhaltendem Druck, sowie vor sonstiger Beschädigung zu behüten. Daher muss die Lage des Kopfes öfter gewechselt, namentlich bald die eine, bald die andere Seitenlage dem Kinde gegeben werden. Auch kann es zweckmässig sein, das Kind öfter aufnehmen und mit einer Kopfseite oder der Stirn angelehnt tragen zu lassen. Bei der Lage auf dem Rücken lege man den Hinterkopf in ein ausgehöhltes weiches oder elastisches Kissen. — Die allgemeine Therapie fällt mit der der Rachitis zusammen und muss, wenn nicht, was freilich häufig der Fall zu sein scheint, Syphilis zu Grunde liegt, wesentlich eine diätetische sein.

4) Knochenerweichung, Osteomalacie.

§. 111. In höheren Graden allgemeiner Osteomalacie können auch die Schädelknochen betroffen sein; meistentheils sind jedoch die Veränderungen an ihnen nicht sehr hochgradig. Die osteomalacischen Schädelknochen erscheinen verdickt (bis auf ½ Zoll, Solly), schneidbar, eindrückbar, die Nähte sind grösstentheils verschwunden, das Periost ist verdickt, die Markräume sind vergrössert und mit einem dunkelrothen, grösstentheils aus embryonalen Zellen bestehenden Gewebe gefüllt, auch in der äussern und innern Tafel sind zahlreiche Lücken entstanden, so dass diese sich kaum noch von der Diploë unterscheiden, nur ein schmaler Saum compacter Substanz ist erhalten. In der Regel behält der osteomalacische Schädel seine normale Form.

Einen ganz eigenthümlichen Fall von Osteomalacie des Schädels beschrieb Kleberg. Derselbe betraf eine 53jährige Frau und verlief nach etwa 6 Monaten letal. Bei der Section fand man nur den Hirnschädel und den Unterkiefer erkrankt, alle übrigen Knochen gesund. Am Schädel, sowie am Unterkiefer beschränkte sich aber die Osteomalacie auf grössere und kleinere, ganz circumscripte und unregelmässig begrenzte Stellen des Knochens. Die osteomalacischen, ganz weichen Partien waren derart geschrumpft, dass sie unter dem Niveau der nicht malacischen Knochenpartien lagen. Am Schädel war dadurch eine sehr bedeutende Difformität entstanden, namentlich zeigte der fast ganz malacische linke vordere Schädelabschnitt eine ungemein starke Depression.

Cap. VIII.

Geschwülste und Hypertrophien.

I. Gefässneubildungen, Angiome der Schädeldecken.

§. 112. Angiome kommen viel häufiger am Kopf als an andern Theilen des Körpers vor. Von 60 innerhalb 12 Jahren in der Heidelberger Klinik vorgestellten Gefässgeschwülsten gehörten (nach Heine's Bericht) 51 dem Kopf an, und von 151 von Porta beobachteten 107.

Aus verschiedenen Berichten [1]) konnten wir (mit Ausschluss der arteriellen Angiome) 343 Fälle von Angiomen sammeln; von diesen fanden sich 269 am Kopf. Danach kämen also von 554 Angiomen 427, also 75,27 Procent, auf den Kopf. — Von Porta's 107 Fällen gehörten nur 18, von unsern 269 Fällen 109 den Schädeldecken an. Es hatten demnach von 376 Angiomen des Kopfes 127 oder 33,77 Procent ihren Sitz in den Schädeldecken.

Viele Angiome greifen von den Schädeldecken auf das Gesicht, oder umgekehrt vom Gesicht auf die Schädeldecken über. Wir grenzen die Schädeldecken durch eine vom Oberaugenhöhlenrand zur obern Anheftung der Ohrmuschel geführte Linie ab und rechnen selbstverständlich die Decken der Hinterohr- und Warzenfortsatzgegend hinzu. Eine auf die bezeichnete Weise gezogene Grenzlinie durchschneidet aber gerade Gebiete, in denen die Angiome sich besonders häufig ausbreiten, nämlich die Augen- und Ohrgegend; wir können deshalb bei unserer Betrachtung die bezeichnete Grenzlinie nicht genau innehalten, wenigstens müssen wir die Angiome der Ohrgegend und die der Augenwinkel, des obern Lides und der Orbita mit berücksichtigen.

Alle Formen der Angiome kommen in den Schädeldecken vor. Von ihnen sind die arteriellen Angiome die bei weitem seltensten; diese werden aber gerade in den Schädeldecken viel häufiger als an allen andern Theilen des Körpers beobachtet. Sie nehmen nicht immer allein die Schädeldecken ein, sondern oft auch einen Theil des Gesichtes. Selten haben sie ihren Sitz wesentlich im Gesicht. — Sehen wir von den arteriellen Angiomen ab, deren Frequenz also hinter der der andern Angiome weit zurücksteht, so scheinen die plexiformen und die cavernösen Angiome etwa mit gleicher Häufigkeit in den Schädeldecken gefunden zu werden. Von den 109 von uns zusammengestellten Angiomen waren 50 als Teleangiectasien oder plexiforme Angiome bezeichnet, 45 als cavernöse (davon 2 als cavernöse arterielle), 24 waren einfach als Gefässgeschwülste aufgeführt. Da jedoch viele kleinere plexiforme Angiome, namentlich die nicht weiter wachsenden und den behaarten Kopf einnehmenden, gar nicht dem Arzte vorgeführt werden, die mehr einen geschwulstartigen Eindruck machenden cavernösen Angiome aber nicht leicht ohne ärztliche Behandlung bleiben, so ist wahrscheinlich die relative Häufigkeit der einfachen Angiome der Schädeldecken viel grösser.

Was die Vertheilung der Angiome auf die einzelnen Regionen des Schädels betrifft, so hat sich aus unserer Zusammenstellung von 109 Fällen Folgendes ergeben. Am häufigsten sass das Angiom auf der Stirn, nämlich 38mal, 5 Fälle von diesen wurden als Gefässgeschwulst der Glabella bezeichnet. Mit geringerer Zahl, 27, ist das ganze Gebiet des behaarten Kopfes vertreten. Bei 21 von diesen war

---

[1]) Es sind hiezu benutzt die Berichte von Maas (Arch. f. klin. Chir. XII. 518), Busch (ibid. XIII. 1), Meyer (ibid. XVII. 325), Israël (ibid. XX. 1), Waitz (ibid. XXI. 601), Ascheborn (ibid. XXV. 140), Lücke (Zeitschr. f. Chir. II. 199), Stetter (ibid. XIII. 228), Billroth (Chir. Klinik. Wien. 68—76), Socin (Jahresber. 74—80), Leisrink (Ber. d. chir. Poliklin. Hamburg. 72—78), das Erlanger klin. Journ. und die im Literaturverzeichnis citirten Werke von Weber und Lebert.

die Gegend näher bezeichnet, nämlich: 15mal die Mittelkopfgegend — von diesen 3mal die Gegend der Pfeilnaht, 6mal die der grossen Fontanelle — 6mal die Hinterhauptsgegend. Die Schläfengegend war 6mal der Sitz der Geschwulst, die Hinterohrgegend 4mal, das äussere Ohr 8mal, das obere Augenlid und die Augenwinkel 12mal, die Conjunctiva und Orbita 4mal. In 10 Fällen war die Gegend nicht näher bezeichnet. — Die Angiome scheinen häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorzukommen. Von 194 von Gurlt gesammelten cavernösen Angiomen gehörten 115 dem weiblichen Geschlechte an.

§. 113. Die äussere Form der Schädeldeckenangiome ist eine verschiedene. Bald erheben sie sich kaum über das Niveau der umgebenden Haut, haben dagegen eine verhältnissmässig grosse Flächenausbreitung (Flächenangiome), bald treten sie als mehr oder weniger scharf abgegrenzte massige Geschwülste hervor (Geschwulstangiome). Die letztere Art erscheint nicht selten gestielt und kann sich dann weit von den umgebenden Theilen abheben. Dass das am obern Lid vorkommt, ist nicht wunderbar, da die Lockerheit des Unterhautbindegewebes die Stielbildung bei einer grösseren und schwereren Geschwulst begünstigt. Sehr selten sind jedoch Fälle, wie der von v. Walther berichtete, in dem die Geschwulst des obern Lides, welche die Grösse einer Mannsfaust überschritt, bis zum Unterkiefer herabhing. Aber auch von andern Theilen der Schädeldecken gehen bisweilen lang gestielte Angiome aus. Auch hiervon führt v. Walter ein exquisites Beispiel an. Eine ältere Frau hatte einen mannsfaustgrossen Gefässtumor des behaarten Kopfes, der mit einem fingerdicken, 4 Zoll langen Stiel aufsass. — Während des fortschreitenden Wachsthums kann sich die Form des Angioms der Art ändern, dass eine anfangs nur in der Fläche sich ausbreitende Gefässneubildung mehr und mehr an Masse zunimmt und endlich sich bedeutend über die gesunde Haut erhebt. Die später gestielt erscheinenden haben meist von Anfang an an ihrer Basis eine halsartige Abschnürung.

Die Farbe der Schädeldeckenangiome ist bald mehr roth, bald mehr blau, bald dunkler, bald heller, was theils von der oberflächlicheren oder tieferen Lage der ectatischen Gefässe, theils von der Weite der blutführenden Räume und deren arterieller oder venöser Natur abhängig ist. Die ganz oberflächlichen, wesentlich aus ectatischen Capillaren bestehenden haben eine rothe Färbung. Je mehr die Weite der Gefässe zunimmt und je mehr die Erweiterung auf die Venen übergeht, desto dunkler wird die Färbung, die allmählich ins Blaue übergeht. Die cavernösen Angiome pflegen, der grössern Bluträume wegen, dunkelroth bis blau auszusehen; auf die Farbe dieser Geschwülste ist jedenfalls auch von Einfluss, ob sie mehr von arteriellen oder von venösen Gefässen gespeist werden. Die cavernösen Tumoren liegen oft nicht in, sondern unter der Haut. Der Ueberzug, welchen sie von der Haut bekommen, dämpft die Farbe in das Hellblaue oder Bläuliche ab.

In bei weitem den meisten Fällen stehen die Schädeldeckenangiome nur mit den Gefässen der Schädeldecken in Verbindung. Indes kommen auch Schädeldeckenangiome vor, welche so bedeutende Com-

municationen mit den Venen der Diploë und durch diese mit den Sinus der Dura mater haben, dass sie ähnliche Erscheinungen wie die früher beschriebenen communicirenden Varicen aufweisen. Wir haben schon gelegentlich der Besprechung dieser Varicen Fälle angeführt, die — gewöhnlich den Varicen zugezählt — wohl als mit den Sinus communicirende Angiome aufzufassen wären; es sind dies die Fälle von Pelletan, Merssemann, Middeldorpf und Rose (vgl. p. 58). Unzweifelhafte Angiome, die mit den Knochen- und durch diese mit den Sinusgefässen communicirten, beobachteten Michaud und v. Ammon. In dem erstern Fall sass ausser auf dem Kopfe eine cavernöse Geschwulst im obern Lid, deren Blutgehalt ähnlich wie bei den communicirenden Varicen durch die Haltung des Kopfes und durch die Compression der Jugularis beeinflusst wurde. In Michaud's Falle, wie in v. Ammon's, welch letzterer ein grosses Angiom der Stirn betraf, konnte durch die Section der Zusammenhang der Geschwulst mit den Knochengefässen nachgewiesen werden.

§. 114. Die Angiome der Schädeldecken sind meist zur Zeit der Geburt erst als rothe Punkte oder rothe Striche zu erkennen und entwickeln sich in den ersten Wochen des Lebens zu deutlichen Flächen- oder Geschwulstangiomen. Doch kommt es auch vor, dass sie schon bei dem Neugebornen eine stattliche Grösse haben, wie dergleichen Fälle von Pohl, Camerer u. A. berichtet wurden. Andrerseits entstehen sie auch mitunter erst in einer spätern Periode des Lebens. Bell und Schuh sahen Angiome der Stirn von ansehnlicher Grösse, die erst im 18. und im 40. Lebensjahr sich zu entwickeln begonnen hatten. In manchen Fällen scheinen quetschende Verletzungen den Anlass zur Angiombildung gegeben zu haben. Wir sahen erst vor kurzem bei einer Frau, die vor wenigen Monaten einen Stoss gegen die Stirn erlitten hatte, ein noch blasses, aber schon ziemlich ausgedehntes Flächenangiom der betreffenden Stirnseite. Namentlich hat man auch arterielle Angiome von verletzten Stellen der Schädeldecken ausgehen sehen.

Das weitere Schicksal der Angiome der Schädeldecken ist wie das der Angiome im allgemeinen. Ein kleiner Theil dieser Geschwülste wird in den ersten Jahren des Lebens rückgängig; ein anderer Theil bleibt, nachdem er eine Zeit lang gewachsen ist, in der Entwicklung stehen; ein dritter Theil endlich wächst stetig oder nach einem längern Stillstande weiter. Es scheint, dass die Tendenz sich zu vergrössern und allmählich einen gefährlicheren Character anzunehmen, bei den Angiomen des Kopfes und namentlich der Schädeldecken grösser ist, als bei Angiomen an andern Theilen des Körpers. Die Vergrösserung des ursprünglichen Tumors geht namentlich so vor sich, dass unter Weiterwerden der bereits vorhandenen ectatischen Gefässe und der Maschenräume der cavernösen Tumoren die abführenden Venen sich mehr und mehr ausdehnen und gleichsam einen racemösen Varix um die ursprüngliche Geschwulst herum bilden; sodann auch die zuführenden Arterien sich erweitern und nicht nur rings um den Tumor herum einen Kranz pulsirender Gefässe herstellen, sondern auch in der Geschwulst selbst immer stärker werdende Pulsationen erzeugen. Bei manchen Geschwülsten ist die Weiterentwicklung nach der Seite der

Venen hin die vorwiegende, bei andern, und das kommt bei Angiomen der Schädeldecken häufiger vor, als bei Angiomen anderer Theile, ist das Zunehmen der Arterienectasien und der Pulsationen in der Geschwulst das Auffallendste. Geschwülste der letzteren Art gehen endlich in arterielle Angiome über; der primäre Gefässtumor ist schliesslich gar nicht mehr zu erkennen, er ist in den Arterienerweiterungen untergegangen.

Die Schnelligkeit des Wachsthums der Schädeldeckenangiome ist eine sehr verschiedene. Während viele kaum merklich zunehmen, vergrössern sich andere in Zeit von wenigen Wochen um das 2- und 3fache. Zu den langsam fortschreitenden Angiomen gehören namentlich die vollkommen abgegrenzten, von einer Bindegewebskapsel eingeschlossenen cavernösen Tumoren, wogegen die diffusen Formen dieser Geschwülste meist schneller wachsen. — Die Richtung des Wachsthums ist bei manchen dieser Angiome wesentlich nach aussen, so dass aus ihnen sehr grosse gestielte Geschwülste hervorgehen, wie sie schon oben beschrieben sind. Andere Schädeldeckenangiome vergrössern sich mehr im Umfang und nehmen dadurch, dass immer weitere Theile von ectatischen Gefässen durchsetzt werden, einen destructiven Character an. Zugleich können diese Angiome in die Tiefe greifen, auf die Galea, das Periost und den Knochen übergehen, so dass auch diese Theile mehr und mehr mit ectatischen Gefässen durchsetzt werden und sich die schon oben erwähnten Verbindungen mit den innern Schädelvenen herstellen.

Ein sehr grosses Angiom der Schädeldecken, das den Knochen angegriffen hatte, beobachtete Graf bei einem 14jähr. Knaben. Dasselbe bestand seit früher Jugend und war erst in den letzten Jahren schneller gewachsen; es erstreckte sich auf der rechten Seite des Kopfes von der Mitte des Stirn- zur Mitte des Hinterhauptsbeins und hing als schlaffer Sack noch über das Ohr herab. Der grösste Theil des Tumors wurde mit dem Messer abgetragen und die Blutung durch sofortige Nahtvereinigung und einige Ligaturen gestillt. Nach anfangs günstigem Verlauf entwickelten sich aus der Wunde ungewöhnlich stark wuchernde Granulationen, die kaum durch die stärksten Aetzungen beschränkt werden konnten. Nach Schüttelfrösten und wiederholten Blutungen trat etwa 6 Wochen nach der Operation der Tod ein. Bei der Section fand sich eine grosse Resorptionslücke von 2—3 cm Durchmesser da, wo Hinterhaupts-, Scheitel- und Schläfenbein zusammenstossen. In der Lücke lag der Sinus transversus frei und war durch einen zur Blutstillung eingelegten Tampon comprimirt. Die Compression hatte Gerinnung im Sinus erzeugt und den Tod hervorgerufen. Ausserdem fanden sich in der Heilung begriffene pyämische Infarcte in den Lungen.

Diejenigen Schädeldeckenangiome, welche sich mit fortschreitender Ectasie der Venen verbinden, nehmen endlich ganz den Character von varicösen Tumoren an, so dass, wenn man sie in diesem Stadium erst zur Beobachtung bekommt, Zweifel entstehen können, ob die Geschwulst nicht von Anfang an als ein aus ectatischen Venen zusammengesetztes Angiom auftrat. In der That ist auch das ursprüngliche Vorkommen von venösen racemösen oder plexiformen Angiomen sicher constatirt. Der eclatanteste Fall ist der schon mehrfach erwähnte, von Merssemann berichtete. Der Tumor sass über der kleinen Fontanelle, war in Taubeneigrösse angeboren und vergrösserte sich in 6 Wochen um das 3fache. Seinem äussern Ansehen nach schien er aus stark erweiterten gewundenen Venen zu bestehen. Er wurde, da er etwas gestielt war, mit glücklichem Erfolg durch Abbinden be-

seitigt, und aus erweiterten Venen zusammengesetzt befunden. Aehnliche Tumoren sind besonders in der Orbita beobachtet [1]).

§. 115. Störungen werden durch die Schädeldeckenangiome, so lang sie klein sind, nicht hervorgerufen. Ueber den ganz oberflächlich liegenden ist in der Regel der Haarwuchs verringert. Werden sie grösser, so können sie zum weitern Ausfallen der Haare Anlass geben. Bilden sie bedeutende Geschwülste, so fehlt meist nicht das Gefühl der Schwere im Kopf. Auch können die grössern Angiome durch ihr Volumen lästig werden, indem sie z. B. über das Auge hinüberhängen oder das Aufsetzen der Kopfbedeckung behindern. Treten bedeutende Arterienectasien hinzu, so hat der Patient selbst das Gefühl des Klopfens im Kopfe, hört auch wohl ein rhythmisch sich steigerndes Brausen. Diese Erscheinungen können dem Patienten äusserst quälend werden. Die in der Orbita entstandenen Angiome verdrängen den Bulbus und führen dadurch zum Exophthalmus. Da sie meist den langsam wachsenden eingekapselten cavernösen Tumoren angehören, so wird das Sehvermögen durch dieselben erst spät gefährdet. Auch diese Angiome können jedoch durch Complication mit Arterienectasie einen schlimmeren Character annehmen. — Grosse Schädeldeckenangiome, bei denen die Windungen erheblich erweiterter Venen oder Arterien dicht unter der Oberfläche liegen, können durch Ulceration der Haut oder durch Platzen der Bedeckungen zu sehr gefährlichen Blutungen Anlass geben. Die einzelnen Blutungen pflegen zwar durch Compression so bald gestillt zu werden, dass eine Verblutung nicht eintritt; doch wiederholen sich die Blutungen fast ausnahmslos und führen endlich durch Entkräftung zum tödlichen Ausgang. Zufällige Verletzungen, denen die Angiome der Schädeldecken mehr als die anderer Theile ausgesetzt sind, können selbstverständlich auch den Patienten in grosse Gefahr bringen.

§. 116. Die Prognose der Schädeldeckenangiome gestaltet sich im ganzen etwas ungünstiger, als die der Angiome im allgemeinen. Die Gefässgeschwülste der Schädeldecken können zwar spontan rückgängig werden, selbst noch, wenn sie eine erheblichere Grösse erreicht und sich mit Ectasien der Arterien verbunden haben — wie dies von Bertherand, v. Ammon, Moreau, Taylor beobachtet ist — allein die Regel ist es nicht, dass sie spontan verschwinden, und dass bereits erheblich gewachsene wieder einschrumpfen, ist überaus selten. Gerade die Schädeldeckenangiome haben vorwiegend die Tendenz, sich zu vergrössern, und beginnen oft sogar noch, nachdem sie lange Zeit sich nicht sichtlich verändert hatten, zur Zeit der Pubertätsentwicklung schneller zu wachsen. Auch der Umstand, dass die Schädeldeckenangiome sich häufiger wie andere mit Arterienectasien verbinden und schliesslich ganz in Arterienectasien aufgehen, lässt die Prognose ungünstiger erscheinen. Denn aus den mit pulsirenden Arterien durchsetzten Angiomen kommen vorzugsweise die bedenklichen Blutungen, welche bei Angiomen anderer Theile nicht leicht beobachtet werden

---

[1]) Vgl. Sattler l. c. p. 872.

Endlich kommt für die Prognose auch noch der Umstand in Betracht, dass die Therapie schwieriger und gefährlicher ist, als bei Angiomen anderer Körpergegenden. Das häufige Vorkommen beträchtlicher Arterienerweiterungen um die Geschwulst herum steigert die Schwierigkeiten der Behandlung und die Nähe des Schädels macht wegen des Fortschreitens einer etwa eingetretenen Entzündung und Eiterung auf die Sinus und die Hirnhäute alle Eingriffe bedenklicher.

§. 117. Ehe man zur operativen Beseitigung eines Angioms der Schädeldecken schreitet, ist es zweckmässig, sich davon zu unterrichten, ob das Angiom in der letzten Zeit vor der Beobachtung in seiner Entwicklung einen Stillstand gemacht oder sich fortgesetzt vergrössert hat. In dem letzteren Falle darf die Operation des Angioms nicht mehr aufgeschoben werden, in dem ersteren Falle kann es von Vortheil sein, die Behandlung bis zu weiterer und kräftigerer Entwicklung des in der Regel doch in frühester Jugend stehenden Patienten aufzuschieben. Niemals sollten Angiome der Schädeldecken, auch wenn sie, unter dem Haarwuchs verborgen, eine auffallende Entstellung nicht bedingen, ganz unbeachtet bleiben und vor allem nicht in das zweite Jahrzehent hinübergenommen werden, denn es liegt die Gefahr nahe, dass sie sich dann zu einem arteriellen Angiom umbilden.

Bei der Behandlung der Schädeldeckenangiome kommen alle die Verfahren in Anwendung, welche sich auch bei der Kur von Angiomen an andern Körpertheilen bewährt haben; doch hat man wegen der Nähe der Sinus durae matris alle Ursache, solche Methoden zu vermeiden, welche Gerinnung des Blutes in den erweiterten Gefässen und Maschenräumen des Tumors hervorrufen, sowie auch diejenigen, welche leicht Entzündung und Eiterung erzeugen. Es wäre also namentlich die Injection von Liquor Ferri sesquichlorati und die Galvanopunctur ausser Anwendung zu lassen. Die erstere von diesen Methoden scheint, weil sie auch leicht Eiterung herbeiführt, noch gefährlicher zu sein als die letztere, von welcher übrigens nur selten Gebrauch gemacht wurde. Beide Methoden haben indes ausser Misserfolgen auch manche guten Resultate aufzuweisen. Weniger gefährlich als die eben genannten Methoden sind die Ligatur, die Cauterisation und die Exstirpation der Geschwulst. Die Ligatur eignet sich nur für Geschwülste mit relativ dünnem Stiel. Bei breiter aufsitzenden Angiomen veranlasst die mit Hilfe von untergeführten Nadeln angelegte Ligatur leicht heftigere Entzündung und Eiterung und kann dadurch gefährlich werden. Will man bei breiter aufsitzenden Geschwülsten überhaupt von der Ligatur Gebrauch machen, so ist es zweckmässiger, die Basis der Geschwulst in mehrere Portionen zu theilen und jede für sich abzubinden. Zu dem Behufe führt man an mehreren Stellen unter der Basis der Geschwulst mit je 2 Fäden versehene Nadeln hindurch und unterbindet jeden zwischen 2 Nadeln gelegenen Geschwulsttheil durch Verknüpfung der Enden zweier Fäden, die beiden äussersten Portionen des Stieles durch Verknüpfung der beiden Enden eines Fadens.

Für die meisten Fälle ist die zweckmässigste und ungefährlichste Operationsmethode die Cauterisation, die jetzt am bequemsten mit dem Thermocauter ausgeführt wird. Kleinere Angiome verbrennt man ganz, grössere nur an einzelnen kleinen, $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ cm von einander ent-

fernten Stellen. Das letztere Verfahren, die punktförmige Cauterisation, oder Ignipunctur hat in neuester Zeit, wie es scheint, die allgemeinste Anwendung gefunden. Man bedient sich dabei eines ganz spitzen Thermocauters oder kleiner nagelförmiger Glüheisen (glühender Stricknadeln). Jedenfalls dürfen die einzelnen Cauterisationen nicht zu umfangreich ausfallen, sonst gangränesciren grössere Theile des Tumors, was durch das Verfahren nicht beabsichtigt wird. Nach der punktförmigen Cauterisation tritt fast niemals eine nennenswerthe Entzündung ein; die Eiterung bleibt, wo nicht Heilung unter dem Schorf erfolgt, auf die kleinen Cauterisationswunden beschränkt; schliesslich verschrumpft der Tumor. Sollte noch etwas zurückbleiben, so kann man nach einiger Zeit dasselbe Verfahren wiederholen. — Bei Angiomen mit dünnerem Stiel wird die Cauterisation am besten als Ligatura candens angewandt, d. h. der Tumor mit der galvanocaustischen Schneideschlinge abgetragen. — Die Cauterisation mit dem Aetzmittel (Acid. nitr. fumans) eignet sich nur für die Behandlung ganz oberflächlicher Angiome und kann bei ausgebreiteteren Angiomen auch als punktförmige Cauterisation angewandt werden.

§. 118. Für die Behandlung solcher Angiome der Schädeldecken, welche sehr weite venöse und arterielle Gefässe enthalten, ist die Cauterisation weniger geeignet, weil dieselbe, auch wenn die Instrumente nur rothglühend sind, leicht Blutungen erregt. In diesen Fällen hat man deshalb meist zur Exstirpation seine Zuflucht genommen, die zwar auch eine bedeutende Blutung veranlasst, doch zugleich die Mittel gewährt, die Blutung zu stillen. Am zweckmässigsten ist es, schon vor dem Ansetzen des Messers Vorkehrungen zur Blutstillung zu treffen. Werden sich nach der Excision die Wundränder durch die Naht zusammenfügen lassen, so benutzt man die Naht als Blutstillungsmittel und führt vor dem Beginn der Excision Fäden oder lange Carlsbader Nadeln unter dem auszuschneidenden Theile durch, um nach der Exstirpation schnell die Wundränder zusammenziehen zu können. Wenn sich nach der Exstirpation die Wundränder voraussichtlich nicht durch die Naht vereinigen lassen, so muss die Blutstillung durch die Ligatur der Gefässe am Wundrand geschehen. Man thut dann gut, sich diesen Act durch vorheriges Blutleermachen der Theile zu erleichtern. Sitzt das Angiom in dem mittleren Theil der Schädeldecken, so kann man mit Hilfe einer mittelst Gummibinde angelegten Mitra Hippocratis eine künstliche Blutleere herstellen, nach Freimachung des von dem Angiom eingenommenen Theiles, exstirpiren und vor Lösung der Binde die in der Wunde sichtbaren Gefässenden unterbinden. In vielen Fällen wird dies Verfahren aber nicht anwendbar sein, weil das Angiom auch von dem Knochen her mit Blut versorgt wird. Die Binde muss dann wegen starker venöser Stauung im Tumor wieder abgenommen werden. Man kann sich in solchen Fällen durch digitale Compression der im Umfange des Tumors fühlbaren Arterien oder durch vorherige Umstechung der bezeichneten Arterien oder eines Theils des Geschwulstumfangs helfen.

Die hier besprochenen Operationen müssen unter antiseptischen Cautelen ausgeführt und die nachbleibenden Wunden, selbst die kleinen Brandwunden mit antiseptischen Verbandstoffen (eine Bestreuung mit

Jodoform möchte in der Regel das einfachste und beste Verfahren sein) bedeckt werden. Die antiseptische Methode macht die Angiomoperationen zu fast ganz gefahrlosen Eingriffen.

Besondere Sorgfalt ist nöthig bei Operationen an den Schädeldecken kleiner Kinder, bei denen die Fontanellen noch nicht geschlossen sind. Cauterisationen und Exstirpationen über den Fontanellen könnten hier leicht den membranösen Verschluss der Schädelhöhle verletzen. Wenn irgend möglich, wird man die Operationen bis nach Fontanellenverschluss aufschieben.

Bei kleineren, nicht schnell wachsenden Angiomen der Schädeldecken hat man manchmal auch die Compression mit Erfolg angewandt. Natürlich muss dieselbe lange Zeit hindurch fortgesetzt werden. Am bequemsten ist dieselbe durch Bestreichen des Tumors mit Collodium auszuführen, doch wirkt dies Verfahren freilich nur auf die oberflächlichen Theile.

§. 119. Wie schon oben angeführt ist, gehen manche Angiome der Schädeldecken auf Periost und Knochen über. Ausserdem kommen jedoch auch selbständige Angiome des Periost und des Knochens vor. Unter den periostalen Angiomen erscheint der Knochen grubig vertieft, mit sackförmig erweiterten, mit einander anastomisirenden Gefässen durchsetzt. Der Knochen war manchmal zu einem Osteom ausgewachsen. Virchow, Toynbee, Thomson, Sangalli haben solche Fälle an dem Hinterhaupts-, Scheitel- und Stirnbein beobachtet. Bisweilen bringt auch das periostale Angiom den Knochen zum Schwund. Virchow fand bei einer 72jährigen Frau unter dem Periost des Scheitelbeines eine cavernöse Geschwulst, welche den Knochen bis auf die Diploë aufgezehrt hatte; die Gefässe des Tumors communicirten mit denen der Diploë. — Auch in der Diploë sind plexiforme und cavernöse Angiome gefunden worden. Die cavernösen Geschwülste hatten, wie Rokitansky und Ehrmann beobachteten, zu beträchtlichem Knochenschwunde geführt. — Die isolirten Angiome des Knochens werden kaum Gegenstand einer chirurgischen Behandlung werden, da sie sich bisher nicht durch Krankheitserscheinungen verrathen haben, sondern nur einen zufälligen Befund bei Sectionen bildeten.

Eine besondere Betrachtung verdient noch

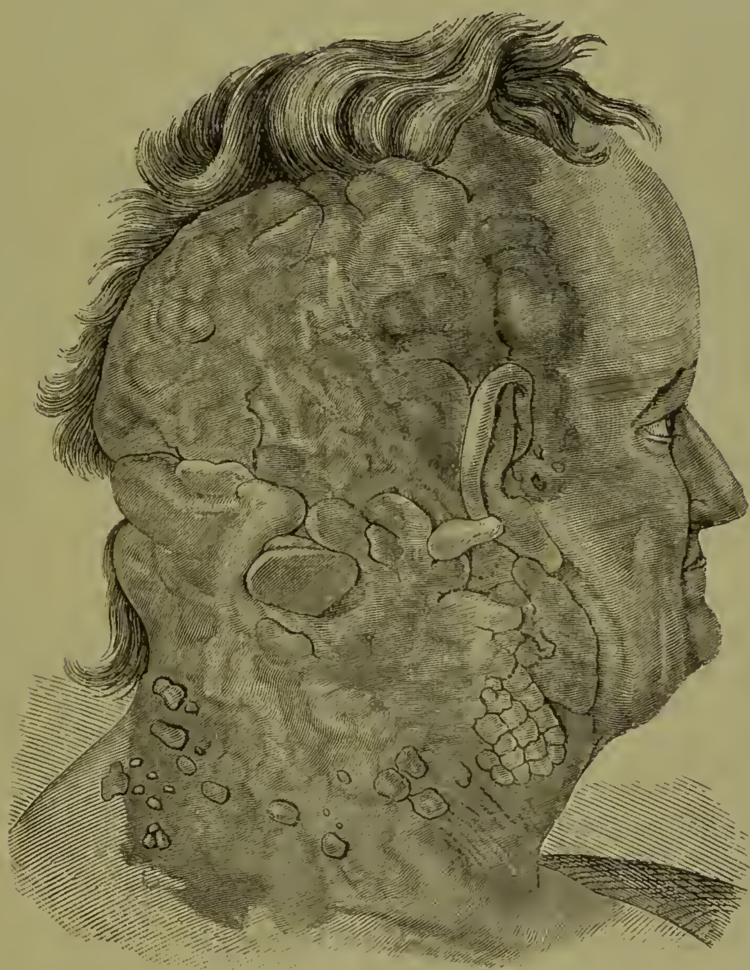
das arterielle Angiom.

§. 120. Diese Geschwulstform ist erst in neuester Zeit den Gefässtumoren zugerechnet, während sie früher den Aneurysmen an die Seite gestellt wurde. Man nannte sie früher Aneurysma anastomoticum, per anastomosin oder anastomoseon, auch Aneurysma racemosum, und cirsoides, sogar Varix arterialis. Seit Heine ist der von Virchow eingeführte Name Angioma arteriale racemosum, artertielles Rankenangiom, allgemein üblich geworden.

Das Angioma arteriale racemosum wird von einer Erweiterung aller einer bestimmten Region angehöriger arterieller Gefässe bis in ihre feinsten, vielfach mit einander anastomosirenden Verzweigungen hinein gebildet. Es wird, wie schon oben erwähnt, vorzugsweise am

Kopfe beobachtet, und zwar viel häufiger in den Schädeldecken als im Gesicht. Von 84 von Heine und Körte zusammengestellten Fällen gehörten nur 10 dem Gesicht an. Von der Peripherie des Angioma arteriale her treten mehrere bereits erweiterte und vielfach gewundene Hauptarterien (Frontalis, Temporalis, Auricularis posterior, Occipitalis) in dasselbe hinein. Die Verzweigungen dieser Hauptarterien setzen weiterhin die bald mehr, bald weniger scharf abgegrenzte eigentliche Geschwulstmasse zusammen, indem die zahlreichen, dicht an einander gedrängten Windungen der erweiterten Aeste und Aestchen sich zu einem Gefässconvolut vereinigen. Die Erweiterung der Arterien ist eine allgemeine, doch sind wieder einzelne Theile derselben, namentlich an der Convexität der Windungen, besonders stark und

Fig. 11.



Sehr grosses Rankenangiom, von Breschet bei einer 70jährigen Frau beobachtet.

meist excentrisch ausgeweitet. Die Dilatation kann sich in den Arterien centrumwärts bis zum Herzen fortsetzen. In dem Fig. 11 abgebildeten Falle waren sogar die Aorta descendens und die Art. iliacae communes erweitert. Bisweilen geht die Gefässectasie auch auf die Venen über. So wurde in einem von Wernher beschriebenen Falle im Centrum der Geschwulst ein sinuöser Sack gefunden, mit dem auch venöse Gefässe in Verbindung standen. In einigen Fällen lagen auch Erscheinungen gesteigerter Herzaction vor. — Die Haut über dem arteriellen Angiom ist meist verdünnt, manchmal auch, wie in dem

abgebildeten Falle, verdickt und warzig, in der Regel gerunzelt, seltener gespannt, mit spärlichem Haarwuchs versehen. Sie ist mit den am stärksten hervortretenden Arterienausbuchtungen verwachsen. Bisweilen erscheint sie, namentlich im Centrum der Geschwulst, durch Ausdehnung der oberflächlichen Gefässchen geröthet.

Bei der genaueren anatomischen Untersuchung des arteriellen Angioms zeigten sich in den Wandungen der erweiterten Arterien erhebliche Veränderungen. Die Intima fand Heine normal, Kretschmann mit buckelartigen Verdickungen versehen; die Media war in Kretschmann's Fall verdickt durch Lockerung der Muskelbündel, zwischen welche sich Bindegewebe eindrängte, nach Heine zeigte sich dagegen eine Verdünnung der Muskelschicht und eine fettige Degeneration der circulär angeordneten Spindelzellen; die Adventitia war an einzelnen Stellen verdünnt, an andern verdickt oder schien wenigstens verdickt, weil sie mit dem umgebenden Bindegewebe innig zusammenhing. In einem von Lablée veröffentlichten Fall fand man dagegen die Wand der zuführenden Arterie sehr verdickt, besonders die Muskelhaut. Nach Virchow und Kretschmann soll die Verdünnung der Media erst eine secundäre Veränderung sein. An der Oberfläche der Schädelknochen zeigte sich selbst in solchen Fällen, in welchen man Knochenfurchen genau zu fühlen glaubte (Langenbeck, Wagner), bei sorgfältiger anatomischer Untersuchung keine Veränderung. Doch hat Verneuil (Virchow l. c.) einen Fall beschrieben, in dem die Schädelknochen an 2 Stellen perforirt waren.

§. 121. Die arteriellen Angiome der Schädeldecken haben am häufigsten ihren Sitz in der Ohr-, Stirn- und Schläfengegend, etwas seltener finden sie sich in der Scheitel- und Hinterhauptsgegend. Von 74 von Heine und Körte zusammengestellten Fällen nahmen 20 die Ohrgegend nebst Umgebungen, 18 die Stirngegend, davon 4 die Augenlider nebst Umgebungen, 14 die Schläfengegend, 7 die Hinterhauptsgegend, 6 die Scheitelbeingegend, 4 die eine Kopfhälfte und 1 die Gegend unter dem Ohr ein. In 4 war nur der Kopf oder Schädel im allgemeinen als Sitz bezeichnet. — In der betreffenden Gegend bemerkt man eine wenig prominente, flach aufsitzende, in der Regel nicht scharf umschriebene Geschwulst, welche eine unregelmässige höckerige Oberfläche hat, häufig, namentlich an den am stärksten vorspringenden Theilen, bläulich durchscheinend oder ein wenig geröthet ist. Schon aus der Entfernung kann man sehen, dass die Geschwulst sich rhythmisch, isochron mit dem Arterienpuls, hebt und senkt. Betrachtet man die Geschwulst genauer, so erkennt man die oberflächlich liegenden Gefässwindungen und sackförmigen Ectasien durch die Haut hindurch. Zum Umfange der Geschwulst sieht man von allen Seiten, namentlich aber von der untern, stark erweiterte Arterien verlaufen, deren oft sehr beträchtliche Krümmungen sich deutlich durch die Haut hindurch abzeichnen. Die Geschwulst fühlt sich wärmer an als die normale Haut. Die aufgelegte Hand nimmt überall Pulsationen wahr. Fasst man einen Theil des Gefässconvoluts mit 2 Fingern, so hat man ein Gefühl, als glitten Würmer durch die Finger. Stärkerer Druck entleert die ectatischen Gefässe und lässt die Geschwulst verschwinden: bei Nachlassen des Druckes füllt sich die

Geschwulst sofort wieder an. Nach Wegdrücken der Geschwulst fühlt sich der Knochen oft so an, als habe er Rinnen, was nach dem oben angeführten meist auf einer Täuschung beruht. Mittels des aufgesetzten Stethoskops nimmt man in allen Theilen des Angioms ein bald mehr blasendes, bald mehr schwirrendes Geräusch wahr.

§. 122. Das arterielle Angiom geht in den meisten Fällen durch Erweiterung der zuführenden arteriellen Gefässe, wie wir es oben schon beschrieben haben, aus plexiformen und cavernösen Angiomen hervor. Eine scharfe Grenze zwischen den eben genannten und den arteriellen Angiomen lässt sich deshalb gar nicht ziehen. Das ursprüngliche Angiom bleibt selbstverständlich noch eine Zeit lang im Centrum oder im obern Theile der arteriellen Geschwulst bestehen; je nachdem die Arterienectasie oder die primäre Gefässgeschwulst mehr in die Augen fällt, wird die Diagnose auf ein arterielles oder ein plexiformes, resp. cavernöses Angiom zu stellen sein. Begünstigt wird, wie es scheint, das Hinzutreten einer Arterienectasie zu einer Gefässgeschwulst durch Fluxionen, wie sie z. B. durch Verletzungen der Angiome veranlasst werden.

Einen eclatanten Fall der Art berichtet Maas. Ein 23jähriger Mann, der ein blasses Angiom über dem innern Augenbrauenwinkel hatte, wurde an der kranken Stelle durch einen Schlägerhieb verletzt. Bald nachdem die Wunde durch Eiterung geheilt war, zeigte sich an Stelle des nach der Verletzung verschwundenen Angioms eine kleine schmerzlose Geschwulst unter der Haut, welche nach Ablauf eines Jahres schnell zu wachsen und hervorzutreten begann. Etwa ein halbes Jahr später fand man eine halbkugelige, 4—4,5 cm im Durchmesser haltende bläuliche Geschwulst von dem Character eines arteriellen Angioms; in dieselbe traten von der Schläfe und dem innern Augenwinkel her stark erweiterte arterielle Gefässe ein. Durch galvanocaustische Abtragung wurde Heilung erzielt.

Ferner scheinen diejenigen Wallungen, welche mit Eintritt der Geschlechtsreife und dem Beginn der geschlechtlichen Functionen bei beiden Geschlechtern häufiger sich einstellen, einen erheblichen Einfluss auf die Entwicklung der Arterienectasien zu üben. Denn in einer Reihe von Fällen werden die Jahre der Pubertätsentwicklung als diejenigen angegeben, in denen die schon vorher vorhandene Geschwulst zu pulsiren begann, und beim weiblichen Geschlecht wurde besonders in der Zeit der Schwangerschaft das Anwachsen des Tumors beobachtet. — Weshalb gerade die Angiome des Kopfes häufiger in ein arterielles Angiom übergehen als die anderer Körpertheile, ist allerdings nicht leicht zu verstehen, doch darf man nicht vergessen, dass die Frequenz des Angiomes am Kopf überhaupt erheblich grösser ist als an andern Theilen, und sich auch hieraus schon die überwiegende Häufigkeit der arteriellen Angiome am Kopf erklären lässt. Heine meint, dass aus der anatomischen Anordnung der Kopfarterien, aus der raschen Auflösung der direct aus dem Herzen das Blut abführenden Carotidenstämme sich eine Disposition derselben zu Ectasien ergebe.

Eine nicht geringe Anzahl von Rankenangiomen ging aber sicher nicht aus plexiformen oder cavernösen Angiomen hervor. Diese entstanden meist nach einer Verwundung gegen Ende des ersten oder im zweiten Jahrzehnt des Lebens; selten noch später. Es blieb in einigen Fällen nach der Vernarbung eine blaue Stelle oder Infiltration zurück,

welche ganz allmählich zu pulsiren und grösser zu werden anfing. In andern Fällen wird nur berichtet, dass in den nächsten Jahren nach der Verletzung und an der verletzten Stelle das Angiom sich bildete. Seltener als Verwundung scheint subcutane Quetschung zur Bildung des Rankenangioms Anlass zu geben. So entstand in einem von Hill beobachteten Fall bei einer 22jährigen Frau nach einem Fall gegen die Schläfe eine Blutbeule, die schmerzhaft blieb und eine kleine Anschwellung hinterliess, in welcher sich endlich klopfende Schmerzen und Pulsationen einstellten. — In einigen Fällen wird auch eine spontane Entstehung angegeben, ohne dass ein Angiom vorhanden gewesen wäre. Möglicherweise hat es sich hier zuerst um eine vielleicht auf reflectorischem Wege zu Stande gekommene Gefässlähmung gehandelt, welche zu einer dauernden Erweiterung und zum Fortschreiten des ectatischen Zustandes auf die Aeste und Aestchen führte.

Dass durch Nerveneinfluss eine sehr bedeutende Erweiterung der Schädelarterien entstehen kann, habe ich bei einem ältern, an Lungenemphysem leidenden Herrn beobachtet, der mit Klagen über unerträgliche Schmerzen und Pulsiren in der einen Schläfe meine Hilfe nachsuchte. Das Uebel war kurze Zeit vorher spontan aufgetreten. Ich fand die Schläfe heisser als die andere, die Arteria temporalis und mehrere Aeste derselben beträchtlich erweitert, auffallend stark pulsirend und gegen die Haut hervortretend. Ich glaubte es mit einer beginnenden aneurysmatischen Erweiterung der Schläfenarterie zu thun zu haben und verordnete eine Compressivbandage. Schon am 2. Tage danach waren alle Erscheinungen geschwunden und die Arterien der betreffenden Schläfe wieder ganz normal. — Décès beschreibt einen ähnlichen Fall.

Es ist wohl denkbar, dass eine derartige, durch Fortdauer der Ursache längere Zeit unterhaltene Gefässerweiterung im Stande ist, eine bleibende Ectasie des ganzen Gebietes der betreffenden Arterie zu erzeugen. Die erlahmte Gefässmusculatur verfällt der fettigen Degeneration und kann dem Blutdruck nicht mehr gehörig Widerstand leisten, so dass einer fortschreitenden Ausweitung des Gefässes nichts mehr im Wege steht. — Einen Fall, in welchem die Arterienerweiterung unmittelbar nach Schlägen auf den Kopf beobachtet wurde, aber nach einer Reihe von Jahren (nach 10 Jahren war keine Spur mehr zu entdecken) spontan wieder schwand, deutet Heine als eine paralytische Arterienerweiterung.

§. 123. Einige von den als anastomotisches Aneurysma verzeichneten Fällen traumatischen Ursprungs mögen auch ächte traumatische Aneurysmen gewesen sein, welche mit einer so ausgedehnten Ectasie der betreffenden Arterie und der Aeste derselben complicirt waren, dass sie deshalb dem arteriellen Angiom sehr ähnlich sahen. Derartige Aneurysmen, die man als Aneurysma racemosum bezeichnen kann, werden sich aber immer durch einen centralen sackförmigen aneurysmatischen Tumor, der der Hauptarterie aufsitzt, von den Rankenangiomen unterscheiden.

Eine andere Arterienerkrankung, die mit dem Rankenangiom verwechselt werden könnte, ist das arteriell-venöse Aneurysma der Schädeldeckenarterien. Bei dem genannten Aneurysma sind die Schädeldecken ebenfalls mit zahlreichen, stark geschlängelten und dilatirten pulsirenden oder schwirrenden Gefässen durchzogen, welche sich um

ein Centrum herum gruppiren. Indes die ectatischen Gefässe des arteriell-venösen Aneurysma hängen nachweisbar mit den Venen zusammen; sie lassen sich ferner durch Compression einer einzigen zuführenden Arterie, ja durch Druck auf eine einzige Stelle dieser Arterie (vgl. Czerny's Fall) zum Einsinken bringen, während die Compression der einzelnen zuführenden Arterien gar keinen oder einen unmerklichen Einfluss auf die Füllung des Rankenangioms übt. Im übrigen ist die Diagnose des arteriellen Rankenangioms durchaus nicht schwierig. Das Convolut vielfach gewundener erweiterter Arterien, aus dem es besteht, ist durch das Gesicht und Gefühl leicht zu erkennen.

§. 124. In seltenen Fällen hört das Rankenangiom, nachdem es sich eine Zeit lang vergrössert hat, zu wachsen auf und bleibt fernerhin stationär. Meistentheils wächst es weiter, bald schneller, bald langsamer, bald stetig, bald periodisch. Insulte, die das Angiom treffen, Fluxionen, z. B. bei Schwangerschaften, steigern das Wachsthum. Wie bei andern Angiomen, so ist auch beim arteriellen Angiom eine Spontanheilung möglich. In einem von Gibson beobachteten Fall von Rankenangiom der Ohrgegend wurde die Heilung durch eine acute fieberhafte Krankheit, die die Kräfte sehr reducirte, zu Stande gebracht. Ausserdem wird noch in 2 andern Fällen von (einer) Spontanheilung berichtet, doch sind die genaueren Verhältnisse hier nicht bekannt. Jedenfalls dürfte die Spontanheilung, obgleich zufällig auf die 74 zusammengestellten 3 solche Fälle kommen, eine äusserst seltene Erscheinung sein.

Mit dem Grösserwerden der Geschwulst steigert sich meist die Atrophie der sie bedeckenden Haut, der Haarwuchs verliert sich. Endlich können Ulcerationen in der Haut hinzukommen, welche zu sehr copiösen Blutungen aus den in der Tiefe des Ulcus geplatzten arteriellen Gefässen Anlass geben. Selten tritt, wie in Breschet's Fall, eine Hypertrophie der Haut ein. Hat erst einmal spontan eine Blutung stattgefunden, so pflegt sich diese zu wiederholen und kann der Patient durch fortwährende Blutungen auf das Aeusserste entkräftet werden. Die Geschichte der Rankenangiome weist eine grosse Anzahl von Fällen auf, in denen Blutungen das Leben gefährdeten. Unter den 74 von Heine und Körte zusammgestellten Fällen sind allein 18, in welchen, meist wiederholt, sehr heftige Blutungen vorkamen, dabei sind die mit operativen Eingriffen in Beziehung stehenden Blutungen nicht mitgerechnet. In 2 Fällen wurde eine spontan entstandene Blutung letal. Auch zufällige Verletzungen des arteriellen Angioms können die bedenklichsten Blutungen hervorrufen.

Die Beschwerden, welche im übrigen durch das arterielle Angiom veranlasst werden, bestehen in Kopfschmerzen, in dem Gefühl des Klopfens und Summens im Kopf, in Eingenommenheit und Schwindel. Manchmal sind diese Erscheinungen nicht von grosser Heftigkeit und werden von dem Patienten leicht ertragen, in vielen Fällen aber ist das durch diese Symptome hervorgerufene Leiden für den Patienten sehr qualvoll. Wenn nicht Blutungen eintreten, wird die Lebensdauer durch das arterielle Angiom nicht abgekürzt.

§. 125. Die Behandlung des arteriellen Angioms kann in zweierlei Weise geleitet werden. Entweder kann man das Angiom direct an-

greifen, es ausrotten oder zerstören, oder man kann es auf indirectem Wege durch Abschneidung der Blutzufuhr zur Verödung zu bringen suchen. Den letztern Weg hat man namentlich in früherer Zeit eingeschlagen, weil man mit Recht von allen direct das Angiom angreifenden Methoden heftige Blutungen besorgte.

Die Compression der zuführenden Gefässe ist wiederholt versucht, doch ohne Erfolg. Nur wenig besser war das Resultat der indirecten Arterienligatur. Es dringen von allen Seiten, selbst vom Periost, so viele kleinere und grössere Arterien in die Geschwulst ein, dass nach der Unterbindung der Temporalis, Auricularis posterior und Occipitalis nur eine geringe und bald vorübergehende Verminderung der Füllung des Angioms beobachtet wird. In einzelnen Fällen brachte die Ligatur der Schädeldeckenarterien gar keine Veränderung am Angiom hervor. — Von grösserem Nutzen ist schon die Unterbindung der Carotis. Die Carotis externa ist (nach Heine's und Körte's Bericht) nur 3mal beim arteriellen Angiom unterbunden. 2mal trat eine Nachblutung aus der Unterbindungsstelle ein, welche zur Ligatur der Carotis communis nöthigte. In dem einen dieser Fälle (Heine) mussten bei der gleich nach der Ligatur der Carotis externa vorgenommenen Exstirpation noch 22 stark blutende Arterien verschlossen werden. Der 3. Fall von Unterbindung der Carotis externa (Merssemann) führte zu einer Besserung des Zustandes. — Am häufigsten (25mal in 74 Fällen von arteriellem Angiom der Schädeldecken) wurde die Unterbindung der Carotis communis vorgenommen. Der Erfolg war ein wenig befriedigender. Nicht in einem einzigen Fall trat eine vollständige und dauernde Heilung ein. — Endlich hat man sich auch, wenn die Ligatur der einen Carotis communis ein genügendes Resultat nicht ergab, nach einiger Zeit noch zur Unterbindung der 2. Carotis communis entschlossen. 6mal wurde bei arteriellen Angiomen der Schädeldecken die successive Ligatur beider Carotiden ausgeführt. Der Zeitraum zwischen beiden Operationen war meist ein ziemlich langer (bis zu 8 Monaten); nur in einem Falle (Mussey) wurde bereits 12 Tage nach der 1. Ligatur die 2. angelegt. Der Erfolg entsprach durchaus nicht den Erwartungen. Nur in 2 Fällen trat Heilung ein. In dem Falle, in welchem nur ein Intervall von 12 Tagen zwischen den beiden Unterbindungen lag, wurde durch die Operation so wenig erreicht, dass der Operateur sich bald zur Exstirpation entschliessen musste. Hierbei waren noch 40 Arterien zu unterbinden.

§. 126. Die direct das Angiom angreifenden Verfahren sind im ganzem von besserem Erfolge gewesen, wenn wir die Compression ausnehmen, die, auf den Tumor selbst applicirt, ebenso wenig geleistet hat, als gegen die zuführenden Arterien gerichtet. Die Hauptverfahren sind die Injection von Liquor Ferri sesquichlorati, die Galvanopunctur, die Umstechung und die Exstirpation.

Die Injection von Eisenchlorid hat eine Reihe von günstigen Erfolgen aufzuweisen. Von den 74 von Heine und Körte zusammengestellten Fällen wurden 8 durch Injectionen behandelt; in 6 Fällen wurde vollkommene Heilung erzielt, ebenso in 1 Fall, nachdem noch eine partielle Excision hinzugefügt war; 1 Fall endete durch Eiterung und Pyämie letal. — Auch die Galvanopunctur hat günstige Resul-

tate geliefert. Von 8 in obiger Zusammenstellung verzeichneten Fällen von Galvanopunctur führten 6 zu vollkommener Heilung; in 2 Fällen wurde, weil die Behandlung nicht lange genug fortgesetzt wurde, nur eine Besserung erreicht. — Von diesen beiden durch Erzeugung von Gerinnung wirkenden Methoden seheint die Galvanopunctur den Vorzug zu verdienen. Die dureh die Eisenehloridinjection erzeugten Gerinnsel setzen sich leicht in den Gefässen fort und werden vom strömenden Blute weggeschwemmt, während die durch Galvanopunctur erzeugten Gerinnsel wohl meist an der verletzten Gefässwand haften. Wenn nun auch eine fortschreitende Gerinnung und eine Versehleppung der Gerinnsel von arteriellen Gefässen aus nieht leieht so gefährlieh werden kann, wie von venösen, so haben doeh aueh, wie namentlieh Wernher's Fall zeigt, die arteriellen Angiome mitunter weite Communicationen mit den Venen, und ist es daher wohl möglieh, dass die Gerinnungen von den Arterien des Angioms in die Venen übergehen. — Die Gefahr, dass Eiterung eintritt, seheint nach der Injection auch grösser zu sein, als naeh der Galvanopunctur. Dieser Gefahr lässt sieh jedoeh durch Zuhilfenahme der Antiseptik begegnen. Der eine nach der Injection von Eisenchlorid letal gewordene Fall lässt sieh bei der geringen Anzahl in dieser Weise operirter Fälle nicht zu Ungunsten der Injectionsmethode verwerthen.

Man wendet zur Galvanopunetur mässig starke, aus mehreren kleinen Elementen zusammengesetzte Batterien an und setzt die Pole mit je 2—3 Nadeln in Verbindung, welche etwa 1—1½ em von einander derart in den Tumor eingestossen werden, dass sie einander nicht berühren. Nach Steinlin und Wilms sind Stahlnadeln, obgleieh sie sieh oxydiren und rauh werden, zweckmässiger als nieht oxydirbare Nadeln, weil auch die bei der Oxydation sich bildenden Metallsalze zur Gerinnung des Blutes beitragen. 15—20 Minuten lang etwa lässt man den Strom einwirken, dann werden die Nadeln extrahirt, was bei den mit dem positiven Pol verbundenen wegen der Oxydation nicht ganz leieht geht. Aus den Stiehkanälen erfolgt in der Regel eine nieht ganz unerhebliche Blutung, die jedoeh dureh einen Compressivverband leieht gestillt werden kann. Eine Sitzung genügt kaum jemals, um einen hinreichenden Erfolg zu erzielen. Man wiederholt die Operation in Zwischenräumen von etwa 14 Tagen so lange, bis ausgedehnte Obliterationen der arteriellen Gefässe zu Stande gekommen sind. — Statt der Galvanopunctur hat man aueh wohl die blosse Acupunetur ausgeführt, deren Blutgerinnung erzeugende Wirkung eine rein mechanische ist. Obgleich Billroth auf diese Weise, allerdings unter Zuhilfenahme der Ligatur der Art. temporalis und frontalis, ein nieht sehr ausgedehntes Rankenangiom der Stirn zur Heilung brachte, kann das Verfahren, als von zu unsieherer Wirkung, die Galvanopunctur nicht ersetzen.

Ein weiteres zur Heilung der arteriellen Angiome verwandtes Verfahren ist die Umsteehung des Tumors. Diese wird meist so ausgeführt, dass man im Umfange des centralen Tumors lange und starke Carlsbader Nadeln dureh die etwas emporgehobenen Schädeldecken hindurch stösst und deren Enden mit einem starken Faden fest umwiekelt. Es wird dadureh der zwischen der Nadel und dem Faden liegende Theil so zusammengesehnürt, dass der Blutlauf in ihm auf-

hört. An den Stellen des Umfanges des Angioms, wo die grössten Gefässe eintreten, beginnt man die Umstechung und setzt sie, indem man immer neue Partien zusammenschnürt, so lange fort, bis die Pulsationen in dem Angiom ganz oder fast ganz aufgehört haben. Oft muss man den ganzen Umfang umstechen und dabei immer eine Nadel dicht neben der andern einführen, ehe man dieses Ziel erreicht. Statt eine umschlungene Naht zur Umstechung zu benutzen, kann man sich auch einer einfachen Naht bedienen, d. h. die Theile mittelst eines starken, mit einer grossen krummen Nadel durch die Schädeldecken geführten Fadens zusammenschnüren. — Bei der Umstechung treten in der Regel sehr heftige Blutungen aus den Stichkanälen ein, so dass die Operation zu einem grossen und gefährlichen Blutverlust führen kann. Auch in den nächsten Tagen nach der Umstechung pflegen sich noch weitere Blutungen einzustellen, weil die die Theile allmählich durchschnürenden Fäden weitere arterielle Gefässe öffnen. Am besten stillt man die Blutung aus einem Stichkanal durch eine neue, etwa um 1/4 cm weiter in die Peripherie des Tumors gerückte Umstechung, welche den blutenden Stichkanal in die Mitte nimmt. Ist die Umstechung nicht so weit geführt, dass die Pulsationen in dem Tumor aufgehört haben, so ist ihr Erfolg leicht ein ungenügender. Die Pulsationen werden allmählich wieder stärker und stellen sich endlich in alter Ausdehnung wieder her. Ist der Tumor aber vollkommen abgeschnürt, so verfällt er leicht der Gangrän und es entsteht eine ausgedehnte Eiterung unmittelbar am Cranium. In einem vor längeren Jahren von mir durch Umstechung behandelten Fall von arteriellem Angiom der Schädeldecken trat unter heftigem, mit Frösten verbundenem Fieber eine starke pralle Anschwellung der ganzen Schädelhaube und des Gesichtes ein; die Schädeldecken wurden zum Theil gangränös; nach bedeutender Eiterung ging der Fall schliesslich noch in Genesung aus. Verfährt man bei der Umstechung nach den Regeln der Antiseptik und verwendet zu den Ligaturen antiseptisches Material, so wird sich die Gefahr entschieden vermindern lassen. Dennoch erscheint die Methode wegen der in der Regel nicht zu vermeidenden Blutungen und der leicht eintretenden Gangrän und Eiterung nicht empfehlenswerth.

§. 127. Ein zweckmässigeres Verfahren ist die Exstirpation der Geschwulst, für welche besonders die Sicherheit des Erfolges hinsichtlich der Beseitigung des Angioms spricht. Dieselbe hat jedoch wegen der enormen Blutung aus den durchschnittenen ectatischen Arterien nicht geringe technische Schwierigkeiten. Abgesehen von der Blutung sind die Gefahren der Operation gering; denn wenn danach Eiterung in der grösstentheils offen bleibenden Wunde eintritt, so bleibt diese doch bei einigermassen sorgsamer Behandlung auf die Wunde beschränkt. Die Beherrschung der bedeutenden Blutung erfordert eine sichere und geübte Hand; denn es kommt dabei besonders auf ein schnelles und geschicktes Fassen der an dem Wundrande durchschnittenen Gefässe an. Doch wird man in allen Fällen, ehe man das Messer ansetzt, gewisse Vorkehrungen gegen die Blutung treffen müssen. Vielleicht kommt man in manchen Fällen mit der Herstellung der künstlichen Blutleere aus, indem man mittelst einer Gummibinde eine Mitra Hip-

pocratis anlegt und die über das Angiom verlaufenden Bindentouren vor der Operation zurückschiebt. Dies Verfahren ist jedoch nur bei Sitz des Angioms in der Nähe des Scheitels anwendbar. Auch erweist es sich nutzlos, sobald die Geschwulst durch erhebliche Gefässverbindungen mit dem Periost in Verbindung steht. Lässt sich durch die Compressivbinde eine künstliche Blutleere nicht herstellen, so möchte die Umstechung der hauptsächlichsten zuführenden Gefässe oder die Umstechung der ganzen Geschwulst am besten vor der Blutung schützen. Die Compression der Hauptarterien der Schädeldecken oder der Carotiden durch die Finger von Gehilfen bietet meist nur geringe Sicherheit. Auch die vorherige Unterbindung der Carotis externa oder communis hat erfahrungsgemäss keinen bedeutenden Erfolg hinsichtlich der Herabsetzung der Blutung bei der Operation. Hat man die Geschwulst vor der Exstirpation in grösserem Umfange oder ganz umstochen, so kann man die Umstechungsligaturen nach vollendeter Excision einige Tage liegen lassen. Durch die Wegnahme der Geschwulst wird die Gefahr beseitigt, welche sonst nach der Umstechung von der Entzündung und Gangränescenz des eingeschnürten Theiles ausgeht. Immer muss man sich darauf gefasst machen, dass man, sind auch noch so gute Vorkehrungen gegen die Blutung getroffen, bei der Exstirpation noch eine sehr bedeutende Blutung bekommt, die während der Operation durch Fassen der getrennten Gefässe mit Ligaturpincetten zu stillen ist. Von den 74 Heine-Körte'schen Fällen wurden 12 durch Exstirpation behandelt. In allen trat vollkommene Heilung ein. Kein einziger Fall verlief letal. 2mal musste die Operation allerdings wegen zurückgebliebener Reste wiederholt und 1mal noch die Aetzung eines Geschwulsttheils zu Hilfe genommen werden. Selbst sehr grosse arterielle Angiome hat man schon mit Glück exstirpirt. Nach einer von Mussey ausgeführten Excision war das Pericranium in einer Ausdehnung von 25 □ Zoll blosgelegt. Bei grossen Angiomen kann man übrigens die Operation auf mehrere, in Intervallen von einigen Tagen vorzunehmende Acte vertheilen, wie es Gibson zuerst ausführte. In den meisten Fällen war die Exstirpation von einer sehr beträchtlichen Blutung begleitet.

Mit wenigen Worten sind nur noch die Verfahren der Abschnürung der Geschwulst und der Galvanocaustik zu erwähnen. Die Abschnürung lässt sich nur bei kleinern Tumoren ausführen, nachdem man eine Reihe von Nadeln unter dem Tumor hindurchgestossen hat. Sie wirkt hinsichtlich der Compression der zuführenden Gefässe sicherer als die Umstechung, und theilt, da ebenfalls leicht Gangränescenz und Eiterung entsteht, die Gefahren derselben. — Die Galvanocaustik, die man am besten als Ligatura candens verwendet, kann nur, wie in dem Maas'schen Fall, bei arteriellen Angiomen geringerer Ausdehnung in Gebrauch gezogen werden. Erhitzt man den Draht nicht zu stark, so dass er die Basis des Tumors nur langsam durchschneidet, so kann die Abtrennung des Tumors blutlos zu Stande kommen. Bei grössern arteriellen Angiomen lässt sich dagegen die Galvanocaustik nicht verwenden; sie schützt, da es sich hier um Gefässe grossen Kalibers handelt, durchaus nicht vor Blutungen und verfehlt deshalb ihren Zweck. In dem einzigen Fall von grösserem arteriellen Angiom, in welchem man die Galvanocaustik versuchte, musste man der profusen Blutung wegen zur Massenligatur übergehen.

Von den zahlreichen zur Beseitigung der arteriellen Angiome angewandten Heilverfahren sind also die Galvanopunctur und die Exstirpation die empfehlenswerthesten. Die Galvanopunctur ist jedenfalls von diesen das weniger gefährliche. Dieselbe wäre also vorzugsweise in Gebrauch zu ziehen und nur, wenn sie keinen befriedigenden Erfolg hat, zur Exstirpation überzugehen. Letzteres Verfahren wäre bei arteriellen Angiomen an den Augenlidern und am Ohr aber jedenfalls zu vermeiden, weil es hier eine Verstümmelung herbeiführen würde.

II. Pigmentflecken, Pigmentmäler, Melanome.

§. 128. Angeborne Pigmentflecken, Naevi pigmentosi, Melanome, finden sich nicht selten in der unbehaarten Haut der Schädeldecken, namentlich über den Augen und nach aussen von denselben, und oft auf die Augenlider, wohl auch auf die Conjunctiva, übergehend. Sie zeigen bald eine glatte, bald eine warzige Oberfläche und sind in der Regel mit längeren Haaren besetzt. Gewöhnlich bleiben sie, nachdem sie längere Zeit gewachsen sind, stationär. Selten wachsen sie durch fortschreitende Hauthyperplasie zu ansehnlichen Geschwülsten an, wie in einem von Böhm beschriebenen und bei Bruns abgebildeten Falle, in dem sich ein kleines Mal allmählich über die ganze linke Stirnseite ausbreitete und in Folge zahlreicher Hautauswüchse die Form dicht zusammengedrängter Warzen annahm. — Pigmentmäler sollen sich in Pigmentsarcome umbilden können. Der letzteren Möglichkeit wegen ist ihre Beseitigung anzurathen, die meist auch der Entstellung wegen gefordert wird. Durch totale oder wiederholte partielle Exstirpation, nöthigenfalls mit nachfolgender Plastik, sind sie leicht wegzuschaffen.

III. Hauthörner, Cornua cutanea.

§. 129. Hauthörner kommen bei älteren, namentlich weiblichen Personen, seltener bei jüngeren, mitunter auf der Stirn, selbst in mehrfacher Anzahl, vor. Auch auf dem behaarten Kopf sind Hauthörner beobachtet. Hier gehen sie besonders aus Atheromen hervor, wovon bei Beschreibung dieser Geschwülste die Rede sein wird. Zur Beseitigung der Hauthörner ist es nöthig, ihren Mutterboden zu exstirpiren oder durch Aetzung zu zerstören.

Häufiger beobachtet man in der Stirn- und Schläfenhaut alter Leute unvollständige Hornbildungen. Ueber einer etwas erhabenen, meist nicht sehr ausgedehnten Hautstelle sieht man etwa 1 mm dicke Krusten von verhornter Epidermis entstehen, welche sich von Zeit zu Zeit beim Waschen oder beim Kratzen ablösen und eine leicht geröthete, auch wohl wunde und blutende, durch Papillarhypertrophie verdickte Cutis hinterlassen. Stets bilden sich neue Hornkrusten, sobald nicht der hypertrophirte Papillarkörper durch Cauterisation oder Excision beseitigt wird. Vergrössert sich die wie ein Schmutzfleck aussehende kranke Hautstelle, so ist es jedenfalls nöthig, die bezeichnete Behandlung anzuwenden, weil sonst leicht aus der Papillarhypertrophie ein Epithelialcarcinom entstehen könnte.

IV. Balggeschwülste, Cysten.

§. 130. Die in den Schädeldecken vorkommenden cystischen Geschwülste zerfallen ihrer anatomischen Beschaffenheit nach in mehrere Arten, nämlich in die Folliculareysten, in die Dermoidcysten und in die serösen Cysten.

Die erste Art dieser Balggeschwülste findet sich sehr häufig und bildet die überwiegende Mehrzahl aller in den Schädeldecken beobachteten Neubildungen. In Gurlt's Statistik kommen allerdings nur 48 derartige Cysten auf 134 Tumoren von Kopfhaut und Schädel; aber das Verhältnis dürfte in Wirklichkeit für die Follicularcysten sehr viel günstiger sein, weil die meisten derartigen Fälle einer Spitalbehandlung, der Gurlt's Statistik entnommen ist, nicht unterliegen.

Die Dermoidcysten sind schon viel seltener als die Follicularcysten. Dieselben sind ihrem Inhalte nach den Follicularcysten sehr ähnlich. Dieser Inhalt ist eine fettige, breiige Masse, die allen diesen Cysten den Namen Atherome[1]) eingetragen hat, welcher jetzt fast nur noch auf die Folliculargeschwülste angewandt wird. Erst Lebert schied (1845) die Dermoide von den Atheromen aus, deren andere Gruppe schon von Cruveilhier, Béclard und A. Cooper als Follicularcysten erkannt war. In der Praxis sind, wenigstens so weit sie in den Schädeldecken vorkommen, die Dermoide noch sehr lange mit den Follicularcysten zusammengeworfen. Erst in allerneuester Zeit seitdem man die Fundorte und die Lage der Dermoidcysten genauer kennen gelernt hat, scheidet man sorgfältiger beide Cystenformen von einander. Deshalb ist es auch zur Zeit noch nicht möglich, über die relative Frequenz der Dermoide und der Follicularcysten etwas Bestimmtes auszusagen.

Die dritte Cystengruppe, die der serösen Cysten, ist nur durch eine sehr kleine Anzahl von Fällen vertreten; denn seröse Cysten sind in den Schädeldecken exquisit selten.

Die Follicularcysten.

§. 131. Der Name Cystis follicularis, Follicular- oder Haarbalgcyste, deutet auf die Entstehung dieser Cysten hin; nach ihrem Inhalt werden dieselben auch, wie schon bemerkt, als Atherome, Grützbeutel, oder englisch als Sebaceous Cysts, Schmerbälge, bezeichnet; nach ihrer Form hat man sie Testudo und Talpa, Schildkröte, Maulwurfshügel, genannt. Auch ist der Name Lupia angewandt worden, von dem die französische Benennung loupe stammt.

Die Follicularcyste bildet eine unmittelbar unter der Haut liegende, halbkuglige, pralle, elastische, vollkommen schmerzlose Geschwulst, die meist die Grösse einer Linse bis zu der eines kleinen Apfels hat, selten bis zu Faustgrösse und selbst Cocosnussgrösse (Cooper) anwächst. Die die Geschwulst bedeckende Haut ist in der Regel etwas verdünnt und oft auch mit dem Gipfel der Ge-

---

[1]) Schon in der alten Medicin gebräuchlich, von ἀθέρη, die Grütze.

schwulst verwachsen. Mitunter findet man auf diesem Gipfel die Mündung eines mit eingedicktem Hautschmeer gefüllten und dadurch etwas erweiterten Haarbalges, oder man bemerkt eine feine Einziehung, in deren Centrum man mit der Lupe eine Oeffnung entdeckt. Viele Follicularcysten zeigen aber weder das eine noch das andere. Gegen die Unterlage sind die Follicularcysten leicht verschieblich und der unter ihnen liegende Knochen ist normal. Mitunter verschmelzen 2, selten 3 Follicularcysten zu einer Geschwulst, indem sie, dicht aneinandergedrängt, nur einen Hügel bilden, über den 1—2 seichte Furchen hinweglaufen. Wenn die Cysten grösser werden, treten sie sehr stark nach aussen hervor, behalten aber meist eine nahezu halbkugelige Form oder bekommen doch an der Basis nur eine seichte Einschnürung; niemals schnüren sie sich so weit ab, dass sie wie Lipome und Fibrome zu hängenden Tumoren werden. Die Haut über grössern Geschwülsten pflegt ihren Haarwuchs zu verlieren.

Spaltet man die Haut über dem Tumor, so lässt sich dieser meist durch Zurückstreifen der Haut leicht bis auf seine Basis isoliren und auch durch leichten Zug von seiner Basis entfernen, wobei einige ganz feine Blutgefässe zerrissen werden. Die auf diese Weise herausgenommene Geschwulst wird von einem Balg gebildet, der mit einem mehr oder weniger dicklichen, schmierigen, schmutzig-weissen oder gelb-weissen, oft übelriechenden Brei gefüllt ist. Letzterer, welcher sich, wenn man nur eine kleine Oeffnung in den Balg gemacht hat, in Form einer Wurst oder eines Bandes entleert, erweist sich bei genauerer Untersuchung als aus Epithelien — grösstentheils verfettet — Fettkrystallen, namentlich Cholestearinplättchen, und Fetttröpfchen zusammengesetzt. Nicht selten findet man auch in dem breiigen Inhalt ein oder mehrere feine Häärchen. Mitunter ist die zellig-fettige Masse zu einem kugligen Körper speckiger Consistenz eingedickt. — Der nach der Entleerung zurückbleibende Balg ist bei älteren Atheromen oft sehr dick; er besteht aus einer äussern Schicht, einem meist sehr zarten Bindegewebshäutchen und einer innern, die von zwiebelschalenförmig auf einander geschichtetem Plattenepithel gebildet wird. Die Dicke des Balges hängt also wesentlich von den Epithelschichten ab; je zahlreicher diese, desto dickwandiger das Atherom. In alten Follicularcysten erleiden die Epithelien oft eine Kalkinfiltration und mischen sich auch Kalkkrystalle dem breiigen Inhalt bei. Durch die Verkalkung der Zellen wird der Balg sehr starr, oft fast knochenhart; der Brei erhält durch Kalkaufnahme eine kreidige Beschaffenheit. Bisweilen zeigt sich der Balg an der einen oder andern Stelle etwas ausgebuchtet. Auch findet man wohl in der Dicke des Balges noch ein ganz kleines Atherom: Es sind dann 2 Follicularcysten sehr verschiedener Entwicklung zu einer Geschwulst vereinigt.

§. 132. Die Follicularcyste geht aus einem Haarfollikel hervor. Ist derselbe verstopft oder verklebt oder durch Verziehung oder Vernarbung verengert, so können sich in seinem untern Theile die abgestossenen Epithelien und das Secret der Talgdrüsen anhäufen und ihn mehr und mehr ausdehnen. Die in dem Haarbalg verhaltenen Massen üben einen Reiz aus, der zur Epithelwucherung führt und dadurch zur Vermehrung des Balginhaltes und zur Dilatation des Balges ein Beträchtliches beiträgt.

Die Erweiterung setzt sich vom Haarbalg auf dessen Drüsen fort, welche in dem grossen Sack, der durch den ausgedehnten Follikel gebildet wird, vollständig aufgehen. Das dem erkrankten Follikel entspriessende Haar scheint schon im Beginn des Processes auszufallen; es wächst dann wohl noch ein feines Häärchen nach, wie es im Inhalt des Atheroms öfter gefunden wird. Dass manchmal auch mehrere Häärchen in dem Inhalt der Cyste vorkommen, erklärt sich wohl daraus, dass bisweilen mehrere Haare aus einem Haarbalg hervorgehen. Der Nachweis, dass das Atherom ein erweiterter Follikel ist, lässt sich oft genug führen. Man kann von dem oft sichtbaren Ausführungsgang aus die Cyste sondiren, mitunter auch ihren Inhalt durch Druck, wie den eines Comedo, aus der Mündung des Haarbalges entleeren. Es bleibt allerdings eine grössere Anzahl von Fällen übrig, bei denen sich auch bei einer sorgfältigeren Untersuchung der Zusammenhang mit einem Haarbalg nicht hat auffinden lassen, und ist deshalb oft die Frage aufgeworfen, ob man diese Fälle nicht als Cysten neuer Bildung von den Follicularcysten sondern müsse, mit denen sie im übrigen vollkommen übereinstimmen. Indes soll man nach Virchow bei feinerer Präparation einen feinen, in der Regel nicht mehr hohlen, sondern geschlossenen Stiel finden, der die Geschwulst mit der Haut in Verbindung setzt. Auch sei es nach dem, was man in der Nähe narbiger Theile, namentlich an den Rändern alter Unterschenkelgeschwüre beobachte, sicher, dass mitunter die Mündungen der Haarbälge ganz verschlossen werden, während diese selbst erhalten bleiben.

Die Follicularcysten kommen auf dem behaarten Kopf viel häufiger vor als an andern Theilen des Körpers [1]; dies erklärt sich wohl genügend daraus, dass die Haarbälge auf dem Kopf eine grössere Länge haben und deshalb bis in das Unterhautbindegewebe eindringen. An dem längern Schlauch wird sich die Gelegenheit zu Verengerung und Verschluss häufiger finden als an dem kürzern. Von der Schädeldeckenhaut wird die unbehaarte Haut der Stirn- und Hinterohrgegend erheblich seltener vom Atherom betroffen, als die Haut der behaarten Gegenden, von denen keine besonders bevorzugt erscheint. Sehr häufig ist das Atherom auf dem Kopf nicht vereinzelt, sondern in mehreren Exemplaren zu finden; ja nicht selten ist es, dass der Kopf ganz und gar mit Atheromen übersäet erscheint, dass man 20 solcher Geschwülste und mehr auf ihm zählt. Meist sind es Personen in mittleren oder vorgerückteren Jahren, bei denen man die Follicularcysten beobachtet, doch kommen sie, wenn auch selten, auch in früheren Jahren vor. Die Kinderjahre, etwa bis zum 10., scheinen ganz verschont zu sein, doch lässt sich hierüber zur Zeit etwas Bestimmtes nicht sagen, weil bis vor kurzem noch zu oft die Atherome mit Dermoidcysten zusammengeworfen sind, und diese gerade in jüngern Jahren vorkommen.

Die Neigung zur Follicularcystenbildung scheint sich zu vererben, denn diese Cysten sind oft auch bei den Eltern, Grosseltern und Geschwistern der Patienten beobachtet. Bedenkt man, dass die

---

[1]) Gurlt's Statistik führt nur 45 Kopf-, dagegen 105 Gesichtsatherome auf. Dies entspricht durchaus nicht den wirklichen Verhältnissen und erklärt sich wohl nur daraus, dass operirte Gesichtsatherome häufiger im Spital, operirte Kopfatherome häufiger ambulant behandelt werden.

Beschaffenheit des Haares und somit auch des Haarbalges unter erblichem Einflusse steht, so ist dies leicht erklärlich. Im übrigen sind die Einwirkungen, welche durch Zurückhaltung der Secrete die Atherombildung hervorrufen, so gut wie gar nicht bekannt. Man hat manchmal in dem beständigen Druck, den ein Hut auf die Schädeldecken ausübt, die Veranlassung zur Cystenbildung finden wollen (Dupuytren, Fischer), doch auch bei Weibern, welche drückende Hüte nicht zu tragen pflegen, sind Atherome sehr häufig. Auch Verletzungen hat man als Ursache danach beobachteter Follicularcysten ansehen zu müssen geglaubt. Indes wie unendlich oft tritt nach Kopfverletzungen diese Folge nicht ein. Ebenso ist es mit den Entzündungen der Schädeldecken, welehe gleichfalls vielfach als Gelegenheitsursachen angeschuldigt sind.

§. 133. Die Follicularcysten waehsen in der Regel sehr langsam und bleiben oft im Wachsthum stehen. Die Vergrösserung erfolgt durch Vermehrung des zellig-fettigen Inhalts. Zuweilen nehmen sie, nachdem sie schon eine erhebliche Grösse erreicht haben, plötzlich ab und fangen später wieder an, sich zu vergrössern (A. Cooper). Die Verkalkung schränkt das Waehsthum ein und hebt es ganz auf. Bisweilen verkreiden schon kleine Atherome vollkommen und bleiben dann als solide, jeder Lebensthätigkeit entbehrende Kalkkörper unter der Kopfhaut liegen.

Ist die Haut über einem Atherom sehr stark verdünnt und mit der Cyste verwaehsen, so kann sie sich spontan öffnen und den Cysteninhalt austreten lassen. Häufiger wird die verdünnte Haut mit dem Kamm oder beim Kratzen mit den Fingern aufgerissen, auch wohl dureh eine zufällige Verwundung geöffnet, oder durch eine Quetschung zum Platzen gebracht. Es bleibt dann längere Zeit eine Oeffnung zurück, aus der sich Atherombrei entleert, welcher, unter Zutritt der Luft mit Bildung von Fettsäuren zersetzt, einen sehr üblen und ganz eigenthümlichen Geruch verbreitet. Bisweilen kommt auch eine Entzündung der Cyste hinzu. Meist entstehen Entzündungen erst nach stärkern, anhaltendern Insulten der Gesehwulst durch Reibung, Druek, Schlag, Verwundung. Die Entzündung führt dann in der Regel zur Vereiterung und zum Aufbruch der Cyste, wenn diese nicht schon durch die Verletzung geöffnet war. Sehr selten kommt es durch den Aufbruch des Atheroms und die Entleerung seines Inhaltes unter Verschrumpfung des Balges zur vollständigen Heilung. Meistentheils dauert eine stinkende Seeretion lange Zeit fort, während sich die Oeffnung zu einer Fistel verengt. Endlieh heilt die Oeffnung zu und die geschlossene Cyste füllt sich wieder wie früher mit Epithelbrei an. An derselben Cyste kann sich dieser Vorgang mehrfach wiederholen. Manchmal waehsen aus dem aufgebrochenen Balg auch Hauthörner hervor, wie es sehon Everard Home erkannt und beschrieben hat.

Bei sehr heftigen Entzündungen der Follicularcysten kann es aueh zur Eiterung in der Umgebung der Cyste kommen. Durch dieselbe wird der Balg theilweise oder ganz zum Absterben gebracht und ausgestossen. Ist der ganze Balg abgegangen, so tritt Spontanheilung ein. Ist ein Theil desselben zurückgeblieben, so folgt meist eine sehr langwierige citrig-atheromatöse, sehr übelriechende Secretion.

Endlich kann ein Hauthorn vom Balgrest emporwachsen oder letzterer sich wieder zu einer Cyste schliessen. Manchmal hat man auch die Oeffnung sich vergrössern sehen, so dass eine grosse Wundfläche entstand, aus der schwammige, leicht blutende Granulationen emporwucherten, welche keine Neigung zur Vernarbung zeigten, so lange sich in ihrer Mitte der wie ein fremder Körper reizend wirkende Balgrest befand. Nach endlicher spontaner oder künstlicher Auslösung des Follikelrestes pflegt die Heilung schnell zu erfolgen, trotz des ungünstigen Aussehens des Geschwüres. — In nicht gar seltenen Fällen hat man aus den Follicularcysten, namentlich aus den nach Aufbruch derselben entstandenen Geschwüren, Epithelialcarcinome hervorgehen sehen. Derartige Fälle sind von Lücke, Weichselborn, Esmarch u. A. berichtet. Auch Rouget's Beobachtung von einer aus mehrfach verletzten Lupien hervorgegangenen Ulceration, die endlich den Knochen perforirte, scheint hierher zu gehören (vergl. Virchow in dessen Arch. Bd. 8. p. 390).

§. 134. Die Diagnose der Follicularcysten macht gar keine Schwierigkeiten. Die rundliche Form, prall elastische Consistenz lässt sie leicht als Cysten erkennen; ihr Zusammenhang mit der Haut, ihre Verschieblichkeit gegen die tiefern Schichten characterisirt sie als Follicularcysten. Nur die aus Follicularcysten hervorgegangenen Ulcerationen sind mitunter nicht leicht als solche zu erkennen und können mit ulcerirten Carcinomen verwechselt werden. Doch weist die Anamnese auf den Ursprung aus einer verschieblichen, rundlichen Geschwulst hin und fühlen sich die aus dem Geschwür hervorwuchernden Granulationsmassen weicher an als die carcinomatösen Gewebe. Auch können aus dem Centrum des Geschwüres sich entleerende Epithelmassen, sowie der characteristische Fettsäuregeruch auf die richtige Diagnose hinleiten (vgl. auch §. 111).

Eine Spontanheilung der Follicularcysten kann, wie schon oben erwähnt, durch Entzündung und Vereiterung, namentlich nach Ausstossung des abgestossenen Balges, zustande kommen. Auch die durch Verkalkung hervorgerufene Verödung kleinerer Cysten kann man als eine Spontanheilung betrachten. Dass in sehr seltenen Fällen auch noch auf andere Weise, nämlich durch vollkommene Resorption des Follikelinhalts, eine Spontanheilung eintreten kann, lehrt ein Fall von Stromeyer, welcher eine grosse Anzahl von Atheromen auf dem Kopf verschwinden sah, nachdem er einige davon exstirpirt hatte. — In bei weitem den meisten Fällen tritt aber eine Spontanheilung nicht ein, sondern muss, wenn der Patient von seinem Uebel befreit sein will, eine kleine Operation vorgenommen werden.

§. 135. Das einfachste Verfahren ist unstreitig das, dass man die den Tumor bedeckende Haut in grösster Ausdehnung spaltet, mit einem flachen Scalpellstiel die Haut nach jeder Seite hin vom Tumor abstreift, dann die Geschwulst mit 2 Fingern fasst und sie durch leichtes Anziehen von ihrer Basis löst. Dies lässt sich am besten ausführen, wenn der Balg des Atheroms bei dem Freilegen desselben ungeöffnet geblieben ist. Hat man dagegen den Balg verletzt und ist derselbe nach Entleerung des Inhalts collabirt, so kann man die Cyste weniger gut

fassen. Man zieht dann den an der Schnittlinie hervortretenden Balg mit Pincetten hervor. In der Regel hat man auch nach Entleerung des Balges gar keine Schwierigkeiten, und ist deshalb das von vielen angewandte Verfahren, den Balg gleich beim Hautschnitt mit zu spalten, nicht minder zweckmässig. Unbedingt nothwendig ist es, den Balg ganz herauszunehmen. Bleibt ein Rest zurück, so tritt eine chronische stinkende Eiterung ein oder wächst ein Horn hervor, wie in einem von A. Cooper mitgetheilten Falle. Wenn die Balggeschwulst sehr gross ist, empfiehlt es sich, einen spindelförmigen Hautstreifen zu excidiren, damit nach der Herausnahme der Geschwulst nicht eine grosse leere Hauttasche zurückbleibt; jedoch muss bemerkt werden, dass auch, wenn ein Hautbeutel zurückgelassen ist, die Anheilung desselben gewöhnlich ohne alle Störung erfolgt. Die Operation ist so unbedeutend und mit so sehr geringer Blutung verbunden, dass man, wo der Kopf mit einer Anzahl Atherome besetzt ist, nicht anzustehen braucht, in einer Sitzung alle zu entfernen. Nur wenn die Zahl der Atherome sehr gross war, hat man es wohl vorgezogen, die Beseitigung derselben auf mehrere Sitzungen zu vertheilen.

Die nach der Exstirpation zurückbleibende Wunde lässt man am besten ungenäht, da die Wundränder sich fast immer auch ohne Naht zusammenfügen und eine Naht leicht zu einer nachtheiligen Secretverhaltung Anlass geben könnte. Die Heilung erfolgt meist prima intentione. Gestört wird der Heilungsverlauf am häufigsten durch Erysipele, welche den Patienten in erhebliche Gefahr bringen können. Es ist wiederholt vorgekommen, dass die kleine Operation in Folge des hinzugetretenen Erysipels tödlich verlief. Das Erysipel wird man am ersten verhüten, wenn man streng antiseptisch verfährt. Indes ist dies doch nicht immer möglich, weil dazu auch ein Abrasiren der Haare über dem Tumor und im Umfange desselben erforderlich wäre. Personen, namentlich Weiber, die mehrere Atherome auf dem Kopfe haben und bei denen daher die nöthige Schur zu einem ausgedehnteren zeitweiligen Verlust des Haupthaares führen würde, werden oft lieber ihre Atherome behalten, als wochenlang mit einem zum Theil kahlen Kopf umhergehen. Im Verhältnis zu den Beschwerden des Uebels sind hier die des Kurmittels zu gross. Man wird deshalb in vielen Fällen auf die Wegnahme der Haare verzichten und sich mit einer möglichst sorgfältigen Säuberung des Kopfes durch Seife, Bürste und Desinficiens begnügen müssen. Versäumt man nicht die Desinfection der Instrumente und der eignen Hände, bedeckt man die Kopfwunden in den ersten Tagen mit einem antiseptischen Verbande, so wird man nicht leicht das Entstehen eines Erysipels zu beklagen haben.

§. 136. Zur Vermeidung des Erysipels hat man gerathen, die Messeroperation durch die Application des Cauterium zu ersetzen. Die Cauterisation möchte, da sie auch eine Wunde macht, einen unbedingten Schutz gegen das Erysipel nicht gewähren, doch ist nicht zu leugnen, dass bei der Anwendung des Cauterium die Gelegenheit zur Infection der Wunde geringer ist, als bei dem Schnitt. Die Cauterisation wird am besten so ausgeführt, dass man ein linsen- bis 10-Pfennigstück grosses Hautstück ätzt oder mit dem Aetzmittel (Acid. nitr. fumans, Kali caust., Zinc. chloratum) einen Strich zieht über die grösste Aus-

dehnung des Tumors. Hat man durch einmalige oder mehrmalige Application des Aetzmittels die Haut durchätzt, so kann man zur Zeit der Lösung des Schorfes den Tumor, dessen Verbindungen sich durch entzündliche Infiltration etwas gelockert haben, herausdrücken oder mit dem Aetzschorf herausziehen.

In neuester Zeit hat man auch durch Injection in die Geschwulst das Atherom zu beseitigen gesucht. Betz benutzte Jodtinctur, Krafft-Ebing eine etwa 5procentige Solutio Tartar. stib. Wenige Tropfen werden ein- oder mehrmals in die Geschwulst injicirt. Die Cyste wird hierdurch zum Absterben gebracht; es entsteht eine Entzündung in der Umgebung derselben, durch welche sie derart gelöst wird, dass man sie nach einiger Zeit (bei Anwendung des Tartar. stib. schon nach 2—3 Tagen) herausdrücken kann. In ähnlicher Weise kann man auch mit andern Aetzmitteln verfahren. Beachtenswerther ist eine in der neuesten Zeit von Scharnowski empfohlene Methode, welche in der wiederholten, in Zwischenräumen von 5—7 Tagen vorzunehmenden Injection einiger Tropfen einer 10procentigen Chlorzinklösung besteht. Die Cyste soll danach allmählich einschrumpfen und nach 3—9 Injectionen ohne Eiterung durch Resorption völlig verschwinden. Wir haben noch nicht Gelegenheit gehabt, diese Methode zu erproben.

Auch durch Abbinden der Geschwulst hat man Atherome beseitigt. Das Verfahren ist so unzweckmässig, dass wir uns nicht länger bei demselben aufhalten wollen. Ebenso wenig verdient das von einigen (Hempel) gewählte Verfahren, die. Atherome durch Durchziehen von Haarseilen oder Durchstossen von Nadeln in Entzündung zu versetzen, weitere Beachtung. — Hauthörner, die aus Atheromen hervorgewachsen sind, können nur durch Wegnahme der Cyste, resp. des Cystenrestes, vollkommen beseitigt werden.

Das Verfahren der Incision und Herauslösung der Cyste ist entschieden das einfachste und am schnellsten zum Ziele führende. Wenn bei diesem Verfahren die Gefahr, dass ein Erysipel hinzutritt, etwas grösser sein mag als bei andern Verfahren, so kann man dieselbe doch durch die nöthigen Vorsichtsmassregeln auf ein Minimum reduciren. Die Operation ist so wenig schmerzhaft, dass sie auch empfindliche Personen leicht ohne Narcose ertragen. Nöthigenfalls kann man auch die locale Anästhesie zu Hilfe nehmen. Für diejenigen, welche das Messer durchaus nicht angewandt wissen oder anwenden wollen, mag es immerhin ein Trost sein, dass es auch noch andere, etwas langsamer wirkende Mittel gibt, lästige Atherome zu beseitigen.

Multiloculäre Retentionsgeschwülste der Talgfollikel.

§. 137. Eine höchst eigenthümliche Geschwulstform ist in sehr seltenen Fällen in den Schädeldecken beobachtet, welche wir als multiloculäre Folliculargeschwulst bezeichnen möchten. — Ein Fall der Art ist die von Volkmann zu den multiloculären Perlgeschwülsten gestellte und als Cholesteatom der Kopfschwarte bezeichnete Geschwulst. Der Tumor fand sich bei einer 66jährigen Frau. Dieselbe hatte in ihrem 38. Jahre auf dem einen Scheitelbein ein Knötchen bemerkt, welches, langsam wachsend, bis zum 60. Lebensjahre Hühnereigrösse erreicht hatte. Die Geschwulst war von glatter Oberfläche und beweglich. In ihrem 62. Lebensjahre stürzte Patientin im Fieberdelirium aus dem Bett und zersprengte sich dabei die Haut über dem Tumor. Von da an breitete

sich die Geschwulst rasch über einen grossen Theil des behaarten Kopfes aus, nahm eine sehr unregelmässige Gestalt an und begann nach weitern 2 Jahren zu ulceriren. Oefter wurden bohnengrosse Stücke der Geschwulst, an welchen bisweilen erbsengrosse wasserhelle Bläschen hingen, abgestossen; auch fanden häufig Blutungen aus der Geschwulst statt. Letztere hatte die Gestalt eines flachen, runden, bei $1^1/_2$ Zoll prominirenden Kuchens und nahm den grössten Theil der Schädeldecken, die Gegend beider Scheitelbeine, ein. Sie zeigte an der Oberfläche zahlreiche Höcker und Wülste. An mehreren Stellen drangen die Ulcerationen tief trichterförmig ein und waren in der Tiefe mit schmutzig-weissen, käsig-krümeligen Massen, von welchen bisweilen erbsengrosse Stücke abgestossen wurden, gefüllt. — Das weitere Schicksal der Patientin ist nicht bekannt. Doch konnte V. die nach dem Tode der Patientin aufbewahrte Geschwulst anatomisch untersuchen. Dieselbe war mit Ausnahme der ulcerirten Fläche von einer Bindegewebskapsel umgeben, welche in das Innere der Geschwulst dicke Fortsätze als Scheidewände einschickte. Hierdurch entstanden meist vollständig abgeschlossene Cystenräume, in welchen die einzelnen Knollen der Geschwulst lagen. Diese waren hirsekorn- bis kirschgross, bald rundlich, bald breitgedrückt und blattförmig, sahen aus wie Atherommassen und bestanden bei mikroskopischer Untersuchung aus meist verfetteten Epithelzellen, welche zu concentrischen Kugeln angeordnet waren. Dazwischen lagen oft Haufen von Cholestearinkrystallen. Die Geschwulstknollen hatten sich etwas in den Knochen eingegraben.

Ein Analogon zu diesem Fall finden wir in einer von Lücke mitgetheilten Beobachtung. Einem 23jährigen Mädchen war eine ulcerirte und mit den Umgebungen verwachsene Atheromcyste mit einigen Schwierigkeiten exstirpirt. Wenige Monate später entwickelte sich an derselben Stelle eine neue, nicht von Haut bedeckte Geschwulst, die nach weiteren 3 Monaten sich taubeneigross und mit dem Periost verwachsen zeigte. Auf ihrer ulcerirten Fläche sah man eine Menge weisser Flecke, welche sich wurmförmig ausdrücken liessen und aus Epithelien bestanden. Die Geschwulst wurde exstirpirt. Sie bestand aus jungem, stark wucherndem Bindegewebe, welches isolirte Epithelmassen von epidermoidalem Typus einschloss. Lücke konnte die Geschwulst nicht als Cancroid deuten, sondern hielt sie vielmehr für einen sarcomartigen Tumor, der zahlreiche Epithelherde, von der Atheromcyste stammend, von der offenbar Reste zurückgeblieben waren, enthielt.

Zu der Gruppe dieser Geschwülste gehört höchst wahrscheinlich auch noch die merkwürdige bei Bruns (I. p. 99) beschriebene Knochengeschwulst der Schädeldecken. Bei einem 80jährigen Mann fand sich eine kopfgrosse, kuglige, die Hinterhaupts- und Nackengegend einnehmende Geschwulst, welche den Patienten zwang, den Kopf vornübergebeugt zu halten. Die angeblich seit dem 6. Jahr bestehende Geschwulst war in der Jugend des Patienten aufgebrochen, hatte lange geeitert und sich dann wieder geschlossen. Später hatte sie ein Arzt durch Punction entleert und ihren Hals mit einem Draht umschnürt, der jedoch wegen heftiger Entzündung bald wieder entfernt wurde. Seit jener Zeit verlor die Geschwulst ihre Verschieblichkeit und wuchs allmählich zu der beschriebenen Grösse an. Patient starb 80 Jahr alt. Bei der Section fand man unter der Kopfschwarte eine aus Knochenmasse bestehende Geschwulst, welche Zellen enthielt, die mit gelbem, wallrathartigem Knochenmark ausgefüllt waren. Der Druck der Geschwulst hatte einen beträchtlichen Schwund am Os occip. und an den Bögen der 2 obersten Halswirbel hervorgerufen. — Das wallrathartige Knochenmark war höchst wahrscheinlich eine feste Atherommasse, welche von dem verknöcherten Bindegewebsgerüst der multiloculären Geschwulst umschlossen wurde. Malherbe beschrieb durchaus ähnliche Geschwülste, von denen 2 in der Augenbrauengegend ihren Sitz hatten. Lücke (Virchow's Arch. Bd. 28. p. 382) fand am Halse 2 solche Geschwülste, die vor der Exstirpation für verkalkte Atherome gehalten waren, sowie auch eine als Atherom exstirpirte, bei welcher noch ein Bindegewebsgerüst die einzelnen Atheromherde schied.

In den hier mitgetheilten 3 Fällen scheint die Geschwulst von einem einfachen Atherom ausgegangen zu sein. In Volkmann's und Lücke's Falle hatte sie unter Hinzutreten einer Ulceration einen sarcomartigen Character angenommen und sich erheblich ausgebreitet. Auch in dem von Bruns referirten Fall war sie zu einer sehr ansehnlichen aber geschlossenen kugligen Masse angewachsen.

Adenome der Talg- und Schweissdrüsen.

§. 138. Sehr nahe steht diesen Geschwülsten eine durch Hypertrophie der Talgdrüsen entstehende Neubildung in den Schädeldecken, welche von Rindfleisch und Bock beschrieben ist. Rindfleisch untersuchte einen taubeneigrossen, haarlosen Tumor, der mit breiter Basis der behaarten Kopfhaut aufsass; auf der Oberfläche sah man zahlreiche Talgdrüsenöffnungen; der Querschnitt erinnerte an den Bau der Mamma. Die von Bock beschriebene Geschwulst wurde von Neudörfer bei einer 70jährigen Frau exstirpirt von der Gegend des linken Scheitelbeines. Dieselbe bestand als erbsengrosser Tumor seit frühester Jugend, war seit 3 Jahren schneller gewachsen und hatte in der letzten Zeit heftige Blutungen erregt. Sie mass 6 bis 8 cm im Durchmesser und war 3,5 cm hoch und war an einer Stelle ihrer höckerigen Oberfläche ulcerirt. Auf dem Durchschnitt zeigten sich zahlreiche, zu mächtigen, in Lappen und Läppchen zerfallenden Körpern entwickelte Talgdrüsen, welche sammt ihren Lappen und Läppchen durch Bindegewebssepta von einander geschieden waren. Der Inhalt der Drüsenacini war theils verfettet, theils verkalkt; die Ausführungsgänge der Drüsen erweitert und mit Secret gefüllt. Aehnliche Geschwülste sind an andern Körperstellen von Förster und Lotzbeck beobachtet[1].

Wie von den Talgdrüsen, so können in sehr seltenen Fällen auch von den Schweissdrüsen durch ächte Hypertrophie Adenome ausgehen. Von Verneuil sind derartige, zum Theil ulcerirte Geschwülste beschrieben. Ein Fall von diesen betrifft die Schläfengegend. An der Leiche einer 50jährigen Frau zeigte sich eine frankstückgrosse, oberflächlich ulcerirte und etwas erhabene Stelle; ringsherum noch kleine, weissliche, in der Haut liegende, etwas erhabene Knötchen. Die Untersuchung wies zahlreiche, mit einem breiigen, fettlosen Inhalt gefüllte Schläuche nach, welche in fingerförmige und blasige Verlängerungen ausliefen. — Eine ähnliche, aus Drüsenschläuchen vom Character der Schweissdrüsen bestehende Geschwulst beobachtete Thierfelder in der Stirngegend. Dieselbe hatte einen Defect des Stirnbeins bis zum Freiliegen der Dura mater hervorgerufen. Der Fall betraf eine 80jährige Frau. Der Tumor bestand etwa 2 Jahre und hatte sich bis zu Ganseigrösse entwickelt; er zog sich von der einen Seite der Stirn nach dem behaarten Kopf hinauf, war mit der Haut verwachsen, von einem Knochenwall umgeben und auf dem Knochen nicht verschieblich, schmerzlos, weich, fast fluctuirend. Bei der Exstirpation fand man die Geschwulst in die Markräume der Diploë eingedrungen. Sie wurde so gut wie möglich ausgelöst. Am 32. Tage Tod an Hirnabscess.

Die Dermoidcysten.

§. 139. Die Dermoidcysten oder Dermoide der Schädeldecken sind in ihrer äussern Erscheinung den Follicularcysten ausserordentlich ähnlich. Sie bilden ebenfalls halbkuglige, prall elastische Geschwülste von Linsen- bis Kleinapfelgrösse, die die Schädeldeckenhaut zu einem Hügel erheben. Selten erreichen sie einen bedeutenderen Umfang; doch sind schon faustgrosse Dermoide beobachtet. Sticht man eine Dermoidcyste an, so entleert sich aus ihr derselbe Brei, welcher den Inhalt der Atherome bildet, doch ist demselben in der Regel eine grössere Anzahl von Häärchen beigemischt. Nicht nur die Haut allein, sondern die ganzen Schädeldecken lassen sich über

[1]) Den Adenomen oder den multiloculären Retentionsgeschwülsten der Talgdrüsen sind wahrscheinlich noch die in folgenden, uns nur in kurzen Auszügen zugänglichen, Arbeiten beschriebenen Tumoren zuzuzählen. Eve (calcified adenoma of skin and scalp) und Shattock (sebaceous adenoma of scalp). The Lancet. Dec. 10. 1881. Path. Soc. of London.

der Dermoidcyste verschieben und in eine Falte erheben; dagegen ist die Cyste auf dem Knochen wenig oder gar nicht verschieblich. Bisweilen ist die Dermoidcyste mit einem deutlich fühlbaren Knochenrand umgeben.

Die Dermoidcysten kommen nicht an allen Stellen des Schädels vor. Man findet sie sehr häufig in der äussern obern Augengegend. Hier sitzen sie meist an der äussern Grenze der Augenbraue, etwas seltener im äussern Theil des obern Lides und noch seltener unter dem obern äussern Augenhöhlenrand, oder jenseits des Jochfortsatzes des Stirnbeins in der Schläfengrube. Schon A. Cooper war es bekannt, dass die Balggeschwülste, wenn sie in der Schläfe und in der Nähe der Augenbrauen sitzen, bisweilen Haare enthalten. Ferner werden Dermoidcysten in der Gegend der Glabella, bald etwas höher, bald etwas tiefer sitzend, beobachtet. Eine dritte Prädilectionsstelle ist die Gegend der grossen Fontanelle, und eine vierte die Gegend etwas oberhalb und nach hinten vom Processus mastoides. Ausserdem werden noch Dermoidcysten angeführt: auf dem vordern, obern Theil des Kopfes, diese sind wohl mit denen an Stelle der grossen Fontanelle identisch, an dem Hinterhaupt (Morgan) — vielleicht zu denen der Reg. mastoidea gehörig — und 3 Zoll über dem Ohr (Billroth) (Geschwulst als angebornes Atherom bezeichnet). An andern Stellen der Schädeldecken kommen sie höchst wahrscheinlich nicht vor. Doch werden sie nicht ganz selten in der Orbita gefunden, wo sie am häufigsten die Gegend des innern Augenwinkels einnehmen.

Bei Beurtheilung des Sitzes der Dermoide darf man nicht vergessen, dass dieselben meist von Geburt an mit dem Periost innig verbunden sind und deshalb bei dem Wachsthum an der Stelle des Knochens liegen bleiben, welcher sie ursprünglich aufsassen. Da das Wachsthum durch Apposition erfolgt, so entfernt sich also eine in der Nähe einer Naht gelegene Dermoidcyste mehr und mehr von dieser Naht. Das ist auch wohl die Ursache, weshalb die in der Gegend der grossen Fontanelle gelegenen Dermoidcysten bei Kindern gerade in der Fontanelle sich finden, während sie bei Erwachsenen als auf dem obern Theil des Stirnbeins gelegen angeführt werden (Chassaignac, Auvert). Das wachsende Stirnbein schiebt sich gleichsam dem Tumor unter und entfernt ihn bei weiterem Wachsthum immer weiter von der Kranznaht.

Nur die Dermoidcysten der äussern obern Augengegend werden häufig beobachtet. In der Glabellargegend sind sie schon viel seltener, noch seltener in der Gegend der grossen Fontanelle; von den Dermoidcysten der Regio mastoidea sind bisher nur wenige Fälle bekannt.

Die Dermoidcysten werden in der Regel schon in frühester Jugend bemerkt; manchmal werden die Patienten jedoch erst im 2. oder 3. Jahrzehent ihres Lebens auf sie aufmerksam. Wir haben, wie weiter unten noch besprochen werden wird, allen Grund, die Dermoidcysten für stets angeboren zu halten. Wenn sie erst in späteren Jahren zur Beobachtung kommen, so liegt das daran, dass sie bis dahin zu klein waren, um dem Patienten aufzufallen und ihn zu geniren.

§. 140. Bei anatomischer Untersuchung der Dermoidcysten findet man einen in der Regel sehr dünnen Balg, der vollkommen die Structur der Cutis mit Papillarkörper, Haarbälgen, Haaren, Talg- und

Schweissdrüsen zeigt. Die Plattenepithelien tragende Epidermisfläche ist nach innen gekehrt. Nicht immer sind die Theile des Cutisbalges gleichmässig entwickelt, so sind die Papillen oft nur angedeutet, die Schweissdrüsen spärlich oder gar nicht vorhanden, die Haare oft sehr fein und kurz, mitunter auch von erheblicher Länge. Der Inhalt des Hautbalges besteht aus den abgestossenen und schliesslich verfetteten Epithelien, aus Fettkrystallen, namentlich Cholestearinplättchen, und Fetttröpfchen, endlich aus Häärchen. Der Gehalt der Dermoidcysten an Fetten ist meist bedeutender als der der Follicularcysten; bei letzteren überwiegen dagegen die Epithelien. Mitunter ist der Inhalt der Dermoidcysten fast ölig. In manchen Fällen (Giraldès, Bruns, Textor, Wernher u. A.) hat man auch einen klaren serösen Inhalt durch Punction entleert oder durch die Transparenz der Geschwulst erkannt. Auffallender Weise ist dies nur bei den über der grossen Fontanelle sitzenden Dermoiden beobachtet. Niemals bestand jedoch der Inhalt allein aus Serum. Auf dem Grunde der Cyste, nach Incision oder nach wiederholten Punctionen zu Tage kommend, fand sich stets der den Dermoidcysten und Atheromen eigenthümliche fettigzellige Brei. Vielleicht gehört zu diesen zum Theil mit Serum gefüllten Dermoidcysten auch die von Fano hinter dem Zitzenfortsatz beobachtete, welche bei der Punction eine citronengelbe Flüssigkeit austreten liess und durch wiederholte Jodinjection geheilt wurde.

Die Lage der Dermoidcysten ist unter dem Musc. epicranius und der Galea, in der Schläfengrube unter und im Musc. temporalis. Mit den oberflächlichen Schichten hängen sie nicht zusammen, dagegen sind sie meist fest mit dem Pericranium verbunden. Der Knochen zeigt ziemlich häufig eine flache Aushöhlung, in welcher die Cyste eingebettet liegt. Selten findet sich die Mitte dieser Grube so weit vertieft, dass der Knochen eine Lücke hat. Dies ist am häufigsten unter den Dermoiden der grossen Fontanelle beobachtet.

Die Dermoidcysten kommen fast immer nur vereinzelt vor. Sie können sehr lange Zeit ganz klein bleiben, doch pflegen sie sich später, namentlich in den Jahren der Pubertätsentwicklung, langsam zu vergrössern. Selten werden sie grösser wie walnussgross. Manche Dermoidcysten erlangten jedoch schon in früher Kindheit eine erhebliche Grösse. Auch die schon etwas grösser gewordenen können im Wachsthum stehen bleiben. Selbst alte und grosse Dermoidcysten haben niemals einen so dicken Balg, wie ihn die Atherome aufweisen. Durch äussere Veranlassungen können die Dermoidcysten wie die Follicularcysten in Entzündung versetzt werden. Selten führt eine solche Entzündung, wie in 2 von Bruns und Textor beobachteten Fällen, zur vollkommenen Heilung. Wie es scheint, können auch die Dermoidcysten durch vollständige Verkalkung veröden; wenigstens hat man in der Augenbrauengegend schon öfter verkalkte Cysten gefunden, welche bei der Häufigkeit der Dermoidcysten in jener Gegend mit grösster Wahrscheinlichkeit als solche zu deuten sind (Rizet, Sichel). Zu den Dermoidcysten ist vermuthlich auch die von Leveillé erwähnte Cyste der Augenbrauengegend zu zählen, welche nach 30jährigem Bestand völlig verschwand und eine etwas schlaffere Haut zurückliess.

Wie schon oben erwähnt, ist unter den Dermoidcysten der Schädeldecken der Knochen nicht selten ausgetieft oder selbst durchlöchert. In dem letzteren Fall liegt die Cyste auf der Dura mater, ohne mit dieser verwachsen zu sein. Es entsteht nun die Frage: bringt die Dermoidcyste erst bei ihrem weitern Wachsthum den Knochen zur Resorption oder hat sie von vornherein durch ihre tiefe Lage die Entwicklung des Knochens gehindert? Obgleich nun Hewett und Tyrrell Fälle mitgetheilt haben, welche zu dem Schlusse berechtigen, dass in manchen Fällen der vorher intacte Knochen allmählich zum Schwund gebracht wird [1]), so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass es sich in den meisten Fällen um eine Entwicklungshemmung handelt, weil einestheils der Knochendefect in einigen Fällen schon in den ersten Lebensjahren beobachtet wurde, anderntheils auch Dermoidcysten sowohl in dem Knochen selbst als unter demselben in der Dura, ja selbst unter der Dura mater gelegen gefunden worden sind.

§. 141. Da die Dermoide eine der äussern Haut gleiche Umhüllung haben, ein so complicirtes Organ wie die Haut aber im extrauterinen Leben nicht mehr neu gebildet wird, so ist man genöthigt, die Dermoidcysten als fötale, also angeborne Bildungen anzusehen. Dies wird meist auch dadurch bestätigt, dass man die Dermoidcysten der Schädeldecken in den ersten Monaten und Jahren des Lebens manchmal schon beim Neugebornen beobachtet. Eine Erklärung für diese eigenthümlichen fötalen Bildungen hat Remak durch die Hypothese zu geben gesucht, dass gewisse Theile des Hornblattes sich in die Schichten des mittleren Keimblattes einstülpen und schliesslich durch Abschnürung vom übrigen Hornblatt trennen. Eine Stütze scheint diese Hypothese in einer Beobachtung Heschl's zu gewinnen. Dieser fand an einer hydrocephalen Missgeburt etwa 2 Zoll über dem rechten Ohr auf der innern Fläche der — hier wegen Knochendefects mit dem Pericranium verwachsenen — harten Hirnhaut eine durchaus den Dermoiden gleichende Cyste und in der darüber liegenden Stelle der Kopfhaut ein rundliches, die ganze Dicke derselben durchsetzendes Loch, das von gallertigem, vollkommen haarlosem Zellstoff erfüllt und von dünner Epidermis gedeckt war; ferner an der symmetrischen Stelle links eine linsengrosse haarlose Grube der Kopfschwarte, und 2 Zoll weiter nach hinten zwischen Schädeldecken und Dura-mater-Pericranium eine 2. Dermoidcyste, neben dieser noch eine 3. und 4. Auch hat man in einem von Cruveilhier erwähnten Falle, in dem bei einem 10jährigen Mädchen eine in der Dicke des Stirnbeins gelegene Cyste auf der Mitte der Nase ausmündete und von Zeit zu Zeit Haare entleerte — wenngleich nicht bekannt ist, ob die Oeffnung angeboren war — eine Bestätigung von Remak's Theorie gesehen. In der That ist letztere jetzt allgemein angenommen. Doch wie sind derartige Hornblatteinstülpungen zu erklären? Dass im Bereiche des Kopfes normaler Weise Einstülpungen des äussern Keimblattes zur Bildung gewisser Organe zu Stande kommen, ist längst bekannt, und man hat deshalb zunächst an diese normalen Einstülpungen angeknüpft, die Dermoidbildungen von einem Excess der Einstülpung oder von einer nicht vollkommenen Umbildung des eingestülpten Theiles abgeleitet. Des nähern hat dies neuerdings Mikulicz auseinandergesetzt. Derselbe

---

[1]) In einem von Hewett und Hawkins beobachteten Fall war die über dem äussern Winkel der Orbita befindliche Geschwulst anfangs verschieblich, ging jedoch später Verbindungen mit dem Periost ein und lag endlich in einer Grube des Stirnbeins.

leitet die Dermoide der äussern obern Augengegend mit Wahrscheinlichkeit von der Einstülpung des Hornblattes zur Linsenanlage, die der Glabellargegend von der Einstülpung zur Anlage der Riechgrübchen oder von der Verschmelzung des Stirnfortsatzes mit den Oberkieferfortsätzen ab. Die Bildung der Dermoide an der grossen Fontanelle und am Hinterhaupt bringt er dagegen mit den Abschnürungen zur Gliederung des Gehirns in Verbindung. Es fehlt jedoch, wenn wir auch diese Anschauungen, welche viel für sich haben, gelten lassen, immer noch die Erklärung für das Entstehen von Dermoiden über dem Processus mastoides. Die Heschl'schen Beobachtungen scheinen auch noch auf einen andern Entstehungsmodus hinzudeuten.

§. 142. Die Diagnose der Dermoidcysten ist früher nicht selten verfehlt, weil man dieselben nicht zu scheiden verstand einerseits von den Follicularcysten, andrerseits von den Cephalocelen. — Von den Follicularcysten sondert sie zunächst ihre tiefere Lage. Ueber den Follicularcysten kann man nicht, wie über den Dermoidcysten, die Schädeldecken zu einer Falte erheben. Die Atherome sind mit der Haut verschieblich, die Dermoide in der Regel nicht, weil sie auf dem Periost festzusitzen pflegen. Cysten, die in einer Knochenvertiefung liegen, sind Dermoide, nicht Atherome. Ferner sichert auch der Sitz des Tumors die Diagnose: Cysten, welche nicht an einer der früher bezeichneten Prädilectionsstellen der Dermoide sich finden, werden schwerlich Dermoidcysten sein. Der Sitz an einer dieser Stellen spricht dagegen mit Wahrscheinlichkeit für Dermoidcyste, mit Gewissheit nicht, weil auch Follicularcysten an den betreffenden Stellen vorkommen können. Endlich entscheidet oft auch die Anamnese. Eine angeborne oder schon in früher Jugend wahrgenommene Cystengeschwulst kann nicht ein Atherom sein.

Zu einer Verwechslung mit Cephalocele hat besonders der Umstand Anlass gegeben, dass man die Geschwulst mit einem Knochenrand umgeben fand und dass dieselbe angeboren war. Seitdem man weiss, dass auch die Dermoidcysten angeboren sind und dass diese auch, als in einer Knochenvertiefung oder in einer Knochenlücke gelegen, mit einem fühlbaren Knochenrand umgeben sein können, hat man keinen Grund mehr, die genannten Zeichen gegen Dermoidcyste geltend zu machen. Die Cephalocelen pflegen ihren Zusammenhang mit der Schädelhöhle durch Reponibilität, durch Gehirnpulsationen, durch Grösserwerden beim Drängen, Schreien, Husten und durch Hirndruckerscheinungen bei Compression der Geschwulst zu verrathen. Da jedoch alle diese Erscheinungen bei der Cephalocele auch fehlen können, so müssen wir uns noch nach andern Merkmalen umsehen. — Der Sitz der Dermoidcysten nach oben-aussen vom Auge und über dem Processus mastoides stimmt nicht mit dem von Hirnbrüchen überein. An diesen Stellen sich findende Cysten können also nicht Hirnbrüche sein. Auch ist die grosse Fontanelle nicht ein Austrittspunkt für Cephalocelen. Es sind zwar Cephalocelen an der genannten Stelle beschrieben, indes hat es sich in diesen Fällen wahrscheinlich um verkannte Dermoidcysten gehandelt. Nur Meningocelen können möglicherweise an Stelle der grossen Fontanelle vorkommen. Der Inhalt der Meningocele wird sich aber voraussichtlich zurückdrücken

lassen, auch beim Schreien, Pressen, Husten mehren, der der Dermoidcyste nicht. Die Glabella dagegen ist ein häufiger Sitz von Cephalocelen. Auch kommen gerade hier kleinere Cephalocelen bei sonst normaler Entwicklung des Schädels, welche allein mit den Dermoiden verglichen werden können, häufiger vor. Auf dem Knochen festsitzende angeborne Cysten in dieser Gegend können also Dermoidcysten und Cephalocelen sein. Fehlen die für Cephalocele oben angeführten characteristischen Zeichen, so kann die differentielle Diagnose sehr schwierig, ja unmöglich sein. — Dasselbe würde von Cysten in der Mittellinie des Hinterhaupts gelten, wenn Dermoidcysten dort überhaupt vorkommen, was wir mit Sicherheit nicht haben constatiren können, und wenn die Cephalocele occipitalis nicht meist sehr gross und mit Difformitäten des Schädels verbunden wäre. — In schwierigen Fällen wird noch die Probepunction der Cyste mit einem feinen Troiquart angewandt werden können. Diese liefert ein entscheidendes Resultat aber nur, wenn sich Epithelbrei oder Häärchen entleeren, denn da Dermoidcysten auch einen serösen Inhalt haben können (bei denen der Glabella ist dies zwar nie beobachtet), so spricht das Austreten von Serum nicht gegen eine solche. — Führt die Punction nicht zum Ziel, so ist es auch erlaubt, die Geschwulst durch Incision freizulegen und nachzusehen, ob sie aus der Schädelhöhle hervorkommt oder von derselben abgegrenzt ist; nur wird auch auf diese Weise, wenn man nicht gleich einen Exstirpationsversuch machen will, die Entscheidung nicht immer leicht zu erbringen sein.

§. 143. Die Dermoidcysten bedingen ausser der Entstellung, welche sie hervorrufen, keine Beschwerden. Eine Nöthigung, sie zu beseitigen, liegt also nicht vor. Nur wenn eine Dermoidcyste verletzt wäre oder sich entzündet hätte, dürfte die Wegnahme derselben geboten sein. Manche haben jedoch die Beseitigung der Dermoide in jedem Fall für dringend indicirt gehalten, weil sie allmählich mit dem Knochen sich in Verbindung setzten und diesen zur Resorption brächten. Wir haben schon oben die Ansicht ausgesprochen, dass der Knochen wohl meist in seiner Entwicklung gehemmt sein möchte. Ist dies aber der Fall, so wird es für die Entscheidung der Frage, ob der Tumor zu beseitigen sei, von Wichtigkeit sein, in welchem Alter der Patient steht. Bei jugendlichen Individuen erscheint die Wegnahme des Tumors zweckmässig, weil sich nach derselben voraussichtlich die Lücke des Knochens schliesst. Ist der Patient jedoch schon über die Jahre des Wachsthums hinaus, so dass man eine Ausfüllung des Knochendefects nicht mehr erwarten kann, so erscheint es fraglich, ob die Wegnahme des Dermoides dem Patienten von Nutzen ist. Dasselbe kann auch als ein Schutz für den defecten Schädel angesehen werden. Die Belästigung, welche der Patient von dem Vorhandensein des Tumors empfindet, wird also in diesem Falle wohl entscheiden müssen, ob derselbe wegzunehmen sei oder nicht.

§. 144. Die Beseitigung der Dermoidcysten geschieht am besten durch die Exstirpation. Dieselbe ist nicht immer ganz leicht. Man muss zunächst eine etwas dickere Schicht durchdringen, ehe die Cyste freigelegt ist; dann lässt sie sich nicht so leicht isoliren als ein Atherom,

namentlich ist an ihrer Basis fast immer die sorgfältige Abpräparirung mit dem Messer nothwendig. Dabei ist es eine wesentliche Hilfe, wenn man den Tumor fassen und etwas vorziehen kann. Dies ist aber oft nicht möglich wegen dessen Dünnwandigkeit. Der dünne Balg reisst ein, wenn man ihn mit einer Pincette fassen will; greift man wiederholt zu, so zerfetzt man ihn ganz und es ist dann sehr mühsam, die einzelnen Fetzen herauszulösen. Am besten ist es immer, die Cyste während der Auslösung ganz intact zu lassen, die dünne Wand wird aber so leicht von dem präparirenden Messer durchtrennt, dass man nur bei besonderer Vorsicht den Balg unversehrt herausholen kann. Weniger mühsam ist die Exstirpation der grössern als die der kleinern Dermoide, weil man erstere besser mit den Fingern fassen kann. Liegt die Cyste in einer Lücke des Knochens — namentlich an der grossen Fontanelle ist dies zu erwarten — so muss man auch alle Vorsicht anwenden, um die Dura mater nicht zu verletzen, doch pflegten die Tumoren sich leicht von dieser trennen zu lassen. Wegen der tiefer eindringenden Wunde ist eine phlegmonöse Entzündung im Umfang derselben mehr zu fürchten als nach der Exstirpation eines Atheroms. Erysipel kann ebenso leicht wie nach dieser hinzutreten. Lag die Cyste in einer Knochenlücke, so kommt noch die Gefahr einer Fortsetzung einer etwa entstandenen Eiterung auf die Meningen hinzu. Man hat also Grund genug, bei der Exstirpation der Dermoidcysten keine Vorsichtsmassregel zu versäumen, und wird namentlich anzurathen sein, die Wunde niemals vollkommen zu verschliessen, sondern für den Austritt der Secrete einen Weg zu lassen, ferner die antiseptische Therapie zu Hilfe zu nehmen. Nach der Exstirpation der Follicularcysten wagt man es oft, den Patienten wieder an seine Geschäfte gehen zu lassen; nach Wegnahme einer Dermoidcyste sollte man dies nicht thun.

Auch die andern zur Beseitigung der Atherome angegebenen Methoden haben bei den Dermoidcysten Anwendung gefunden. Die Aetzung ist wegen der tiefern Lage und der festern Anheftung an der Basis entschieden unzweckmässig. Nach Durchätzung der Oberfläche die Cyste zu lösen, wird nie gelingen; die Aetzung kann nur auf dem Wege der Zerstörung, sei es durch das Cauterium selbst, sei es durch die Eiterung, zur Heilung führen. Eher ist das Verfahren der Injection anzurathen. Da Esmarch bei Dermoidcysten des Halses mit gutem Erfolge von den Jodinjectionen Gebrauch gemacht hat, wird dies Verfahren voraussichtlich auch bei den Kopfdermoiden zum Ziele führen. Mit einem ziemlich feinen Troiquart wäre der Inhalt unter Zuhilfenahme von Injectionen vollkommen zu entleeren und danach ½ bis 1 gr Jodtinctur zu injiciren. — Ausserdem verdienen vielleicht noch die von Scharnowski angegebenen Injectionen von Chlorzinklösung Beachtung. Eine von Scharnowski geheilte Cyste lag im obern Lid, war also wahrscheinlich eine Dermoidcyste.

Dermoide in und unter den Schädelknochen.

§. 145. Ausser in den Schädeldecken kommen auch noch Dermoide in den Schädelknochen, in den Hirnhäuten und im Gehirn vor. Von diesen können zwar nur die im Knochen liegenden Gegenstand einer

chirurgischen Therapie werden; dennoch sollen des ätiologischen Zusammenhangs wegen auch die andern noch eine kurze Erwähnung finden.

In den Schädelknochen sind die Dermoide an folgenden Stellen beobachtet: 1) im Felsenbein nicht selten (Mikulicz hat 20 Fälle auffinden können); 2) im Hinterhauptsbein einmal von Joh. Müller (Stelle nicht genauer angegeben); 3) im Stirnbein 2mal von Esmarch und Cruveilhier. Die Dermoide des Felsenbeins schliessen wir von unserer Betrachtung aus, weil sie, als zu Ohrkrankheiten führend, bei den Krankheiten des Gehörorgans berücksichtigt werden.

Vielleicht ist auch die von Aubert (Gaz. hebd. 1881. Nr. 48) beschriebene seitliche Stirncyste, deren Inhalt Cholestearinkrystalle enthielt, den Dermoidcysten zuzurechnen.

Wie andere tiefer gelegene Dermoide, so sind auch die des Knochens, wenn sie keine Haare enthielten, nach dem Vorgang von Joh. Müller oft als Cholesteatome oder nach Cruveilhier und Virchow als Perlgeschwülste beschrieben, weil ihr meist mehr trockner, zellig-fettiger Inhalt einerseits viel Cholestearinplättchen einschliesst, andererseits eine perlmutterglänzende Kugel bildet.

Die Beobachtung von Joh. Müller war eine zufällige; der Fall von Esmarch dagegen kam zur klinischen Behandlung. Er betraf einen 24jährigen Mann, welcher seit seinem 10. Lebensjahre eine an der linken Stirnseite festsitzende, ganz schmerzlose Geschwulst bemerkt hatte. Dieselbe war erst hart und etwas höckrig gewesen, war dann langsam und in den letzten 2 Jahren schneller gewachsen und zugleich allmählich weicher geworden. Es fand sich in einiger Entfernung über dem äussern Theil des linken Augenbrauenbogens eine etwa halbkuglige, 5½ cm im Durchmesser haltende und 2½ cm hohe, unempfindliche Geschwulst, welche undeutlich fluctuirte, mit normaler Haut bedeckt und von einem gegen das Centrum des Tumors hin etwas ansteigenden und dann scharf abfallenden Knochenrand umgeben war. Durch eine Punction mit einem feinen Troiquart wurde eine schmierige Substanz, die aus Plattenepithelien und Cholestearinkrystallen bestand, entleert und dadurch die Natur des Tumors erkannt. Die Geschwulst wurde exstirpirt. Sie lag in einer durch leistenartige Vorsprünge in mehrere Buchten getheilten Knochenhöhle. An 2 kleinen Stellen war der Knochen ganz perforirt. Die Heilung erfolgte ohne Störungen. — Es handelte sich hier offenbar um ein der obern-äussern Augengegend angehöriges und etwas abgeirrtes Dermoid, das erst im Beginn des 2. Jahrzehents angefangen hatte zu wachsen und sich dabei, wahrscheinlich weil es nicht an allen Stellen den gleichen Widerstand fand, etwas unregelmässig ausgedehnt hatte. — Cruveilhier's Fall, schon §. 141 erwähnt, betraf die Glabellargegend.

In der Dura mater hat man Dermoidcysten gefunden am Torcular Herophili, in dem Tentorium cerebelli, über dem Meatus auditor. extern. und über der Incisura occipito-mastoidea. Als besonderes Interesse gewährend führe ich einen von Ogle mitgetheilten Fall von Dermoid der Dura mater hier an.

Dicht über der Spina occipitalis fand sich eine für eine gewöhnliche Sonde durchgängige Oeffnung, welche schräg nach abwärts in eine an der Innenfläche des Schädels gelegene länglich-runde, tiefe Grube führte. In letzterer lag eine mit der äussern Schicht der Dura zusammenhängende, 1½ Zoll lange und 1 Zoll breite Der-

moidcyste, durch welche der untere Theil des Sinus sagittalis und der Confluens sinuum nach links abgelenkt war. Entsprechend der Knochenöffnung fand sich auch ein Loch in der Cyste, durch welches ein paar Haare hervorsahen. (Wahrscheinlich hatte man beim Abziehen der Schädeldecken einen kleinen, durch das Knochenloch hervortretenden Theil der Cystenwandung mit weggenommen.)

In dem Gehirn und den weichen Häuten desselben hat man Dermoidcysten am Pons und der Medulla oblongata, am Kleinhirn und endlich auch noch an mehreren Stellen des Grosshirns beobachtet.

Mikulicz bringt die im Felsenbein, sowie in dessen Umgebung in den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz vorkommenden Dermoide mit der Einstülpung des äussern Keimblattes zur Bildung des primitiven Gehörbläschens in Verbindung, meint jedoch, dass ein Theil der Felsenbeindermoide, vielleicht der grössere, sich auch auf die oberste Visceralspalte beziehen lasse. Die Dermoide am Hinterhauptsbein, in der Dura mater, am Torcular und am Tentorium leitet er von der Gliederung des Gehirns und der Bildung des Tentorium ab, während er für die im Grosshirn gelegenen eine Erklärung nicht zu geben im Stande ist.

In der Regel vergrössern sich die in den Schädelknochen und in der Schädelhöhle vorkommenden Dermoide nur sehr langsam oder gar nicht; sie verhalten sich deshalb meist vollkommen indifferent und bilden einen zufälligen Befund bei Sectionen. Dass sie jedoch auch einen andern Verlauf nehmen können, zeigt nicht nur der oben mitgetheilte Esmarch'sche Fall, sondern geht namentlich aus den nicht sehr seltenen Fällen hervor, in denen Dermoide des Felsenbeines theils in die Paukenhöhle durchbohrend Mittelohrentzündung, theils in die Schädelhöhle perforirend eitrige Leptomeningitis hervorrufen.

Die serösen Cysten.

§. 146. Früher sind Dermoidcysten, die zum Theil mit seröser Flüssigkeit gefüllt waren, irrigerweise als seröse Cysten beschrieben. Lassen wir solche Cysten als nicht hierher gehörig ausser Betracht, so bleibt nur die kleine Anzahl von 8 Fällen übrig, welche das Vorkommen von serösen Cysten der Schädeldecken beweisen.

In einem Fall (v. Walther) ist über die Entstehung der Cyste nichts angeführt; in einem andern Fall (Weiss) soll dieselbe sich plötzlich am 10. Tage nach der Geburt gebildet haben; in den übrigen war der Tumor angeboren. 5mal hatte die Cyste ihren Sitz am Hinterhaupt, 1mal (Ogle) etwa in der Mitte der Pfeilnaht, 1mal am innern Augenwinkel (Doumic) und 1mal in der rechten Stirn- und Schläfengegend (Weiss). Von den Cysten der Hinterhauptsgegend fanden sich 3 in oberflächlicher Lage zwischen Haut und Galea, eine derselben hatte die Grösse des Kopfes des Kindes (Billroth). Unter einer über dem obern Theil der Hinterhauptsschuppe gelegenen, hühnereigrossen Cyste, die bei einer 25jährigen Frau exstirpirt wurde, fand sich eine nur membranös verschlossene Lücke im Knochen. Dasselbe wurde unter der in der Mitte der Pfeilnaht sitzenden Cyste beobachtet. Es handelte sich nicht in allen Fällen um einfache seröse Säcke, sondern 2 der oberflächlich liegenden Hinterhauptstumoren erwiesen sich als aus einer Anzahl von Cysten zusammengesetzt. In dem von Weiss beschriebenen Falle lag die faustgrosse transparente Cyste in einer Knochenvertiefung. Sie wurde punctirt, und als sie sich wieder füllte, incidirt. Danach trat der Tod durch Meningitis ein. Wahrscheinlich war diese Cyste aus einem Bluterguss hervor-

gegangen; denn an der betreffenden Stelle des mit der Zange zu Tage geförderten Kopfes soll sich nach der Geburt eine ausgedehnte Blutunterlaufung gezeigt haben.

Ueber die Bedeutung der angebornen serösen Cysten gibt vielleicht der Umstand Aufschluss, dass ihr Sitz mit dem der Meningocelen übereinstimmte. Es liegt nahe, sie danach als intrauterin abgeschnürte Meningocelen zu erklären. Dass in den Fällen von Ogle und Turner unter der Geschwulstbasis sich membranös verschlossene Knochenlücken befanden, scheint diese Ansicht zu bestätigen. Indes steht ihr auf der andern Seite wieder die Beobachtung entgegen, dass 3 von den Hinterhauptscysten oberflächlich lagen.

Es wird nicht immer ganz leicht sein, diese Cysten von den Cephalocelen zu unterscheiden. In Billroth's Fall war die sehr grosse Cyste so schlaff, dass man den Knochen genau betasten und das Fehlen der Knochenöffnung nachweisen konnte. In zweifelhaften Fällen, also namentlich, wenn die Geschwulst auf ihrer Basis nicht verschieblich ist, wird man gut thun, den Inhalt der Cyste mit einem Troiquart zu entleeren und danach den Knochen genau zu betasten.

In 4 Fällen wurden die Cysten durch Exstirpation beseitigt; wahrscheinlich wird bei den einfachen Cysten auch die Incision allein, sowie die Punction und Jodinjection zur Heilung führen, doch möchte bei kleineren beweglichen die Exstirpation vorzuziehen sein.

Von Otto, Henke und Sömmering sind an 5 im fünften Monat abgestorbenen Früchten eigenthümliche, mit Serum gefüllte Doppelcysten beobachtet. Dieselben erstreckten sich von der obern Nackenlinie am Hinterhaupt bis zu den Schulterblättern und seitlich bis zu den Ohren und den Mm. Sternocleidom. und zeigten in der Mittellinie eine auch äusserlich durch eine Furche angedeutete Scheidewand.

V. Krebsgeschwülste, Carcinome.

§. 147. Von der Haut der Schädeldecken gehen nicht selten Carcinome aus. Nach Gurlt's Statistik waren unter 163 Geschwülsten von Kopfhaut und Schädel sammt Ohr und Umgebung 44 Carcinome. Diese 44 Carcinome bilden freilich nur einen sehr kleinen Theil, nämlich 0,46 %, der 9492 genauer localisirten Carcinome. Ganz anders stellt sich dieses Verhältnis jedoch in der von Bergmann aufgestellten, nur die Hautcarcinome berücksichtigenden Statistik. Bei einer Zusammenrechnung der von 1842—1869 in der Dorpater Klinik behandelten Hautkrebse mit den von Weber, Thiersch und Billroth gesammelten Fällen kamen 36 von 675 Carcinomen, also 5,33 %, auf die Schädeldecken. Ein ähnliches Resultat ergab sich aus einer Zusammenstellung der in der Erlanger Klinik beobachteten Carcinomfälle, welche das gesammte Carcinommaterial mit Ausnahme der Carcinome der innern Organe und des Uterus umfassen. Von 526 in 12 Jahren zugegangenen Carcinomen fanden sich 34 in den Schädeldecken und am Ohr, also 6,28 % (5 Carcinome der Orbita sind den Schädeldeckencarcinomen nicht zugerechnet) [1]. — Ueber den Sitz der

[1]) In Gurlt's Statistik sind wahrscheinlich manche Fälle als Carcinome aufgeführt, die wir jetzt nicht mehr den Carcinomen zuzählen würden. Ausserdem

Schädeldeckencarcinome ergab sich Folgendes. Von 14 Fällen der Dorpater Klinik betrafen 5 die Stirngegend, 4 die Schläfengegend, 4 das Ohr und 1 die Hinterhauptsgegend. In unserer Statistik hatten von den 33 Carcinomen 13 ihren Sitz in der Schläfen-, 12 in der Stirn-, 3 in der Mittelkopf-, 1 in der Hinterhauptsgegend und 5 am Ohr. Von der Vertheilung der Carcinome des Kopfes bekommt man jedoch bei der Trennung der Schädeldecken von dem Gesicht kein richtiges Bild. Denn die meisten von den Carcinomen der Stirn gehören den Carcinomen der Augengegend an, welche, von den Lidern oder den Augenwinkeln ausgehend, auch auf die Stirn übergreifen können. Die Carcinome der Augengegend kommen aber erheblich häufiger vor, als die Carcinome der Schädeldecken.

Meist zeigt das Carcinom in den Schädeldecken die Form des Ulcus rodens oder des flachen Epithelialkrebses, doch sieht man auch oft genug infiltrirte Carcinome und selbst die Oberfläche überwuchernde; letztere besonders in der Schläfengegend. Das Carcinom befällt, wie es scheint, häufiger Männer als Weiber, und zwar Individuen in den vorgerückteren Jahren. Jedoch beobachtete Lossen schon bei einem 18jährigen Mädchen ein Carcinom der Stirnhaut, das aus einer Acne hervorgegangen war, und Billroth sah bei einer 33jährigen Magd ein Carcinom der Scheitelbeingegend, das sich auf einer alten Brandnarbe entwickelt hatte. Nicht selten sind die Fälle, in denen Atherome den Ausgangspunkt der Carcinome bildeten. Ein in der Erlanger Klinik beobachtetes Carcinom der Scheitelgegend hatte sich von einer von Jugend auf bestehenden warzigen Hauthypertrophie, von der neben dem Carcinom noch etwas zu sehen war, entwickelt. Auch scheinen die schon p. 138 erwähnten Papillarhypertrophien mitunter in Carcinome überzugehen.

Das Carcinom kann sich allmählich sehr weit ausbreiten. Bartholomä berichtete von einem vom Nacken bis zum Scheitel, und Valerani von einem von dem einen Process. mast. bis zum andern sich erstreckenden Carcinom. Wie es ulcerirend im Umfang immer weiter greift, so dringt es auch mehr und mehr in die Tiefe. Sehr häufig geht es auf den Knochen über. Mitunter legt es auch nach Zerstörung des Knochens die Dura frei. In einem von König (1682) beobachteten Fall soll ein Krebsgeschwür der Schläfe sogar die Dura mater durchfressen und einen apfelgrossen Prolaps des mit der Pia mater überkleideten Gehirns herbeigeführt haben.

Nach der Exstirpation der Schädeldeckencarcinome sind locale Recidive nicht selten. Nächstdem gehen secundäre Carcinome von den schon frühzeitig infiltrirten Lymphdrüsen der Kieferwinkel-, Hinterohr- und Nackengegend aus. Eine weitere Verbreitung findet das Schädeldeckencarcinom in der Regel nicht. Die Patienten gehen, wenn nicht eine andere Krankheit den Tod herbeiführt, allmählich marantisch zu Grunde. In einem von Bergmann beobachteten Fall von „Epitheliom" der Stirnhaut kamen secundäre Knoten an der Oberlippe und in der Haut über dem Jochbogen hinzu.

---

scheint es mir fraglich, ob die Stirn, an der gerade Carcinome häufiger vorkommen, auch der Kopfhaut, nicht vielmehr dem Gesicht, zugetheilt ist.

§. 148. Bei Exstirpation der Carcinome darf man nicht vergessen, auch die Region der zugehörigen Lymphdrüsen zu durchforschen. Sind Drüsentumoren zu fühlen, so ist es selbstverständlich, dass man sie exstirpirt; aber auch da, wo solche bei der äussern Untersuchung nicht wahrzunehmen sind, ist es zweckmässig, an der bekannten Stelle einzuschneiden und was von Lymphdrüsen zu finden ist, wegzunehmen. Ist das Carcinom mit dem Knochen verwachsen, so muss der Knochen wenigstens oberflächlich mit dem Hohlmeissel abgetragen werden. Dringt das Carcinom in den Knochen ein, so ist es das beste, letzteren in ganzer Dicke zu reseciren oder durch starke Cauterisation zu zerstören. Bergmann führte bei einem Stirncarcinom die Resection mit bestem Erfolge aus. Thiersch bedeckte ein tief eindringendes carcinomatöses Geschwür der Stirn mit Chlorzinkpaste. Nach längeren Wochen löste sich der Schorf von einer gut granulirenden Wunde; an seiner Innenseite haftete eine 2—3 mm dicke, aus necrotisirter Hirnrinde bestehende Schicht. Trotz des tiefen Eindringens der Aetzwirkung waren keine besonderen Erscheinungen, namentlich keine Hirnerscheinungen eingetreten. Von Valerani wurde ein mit dem Carcinom verwachsenes Stück der Dura mater (galvanokaustisch) mit weggenommen. 5 Monate später trat der Tod an einem Hirnabscess ein. Langenbeck exstirpirte mit glücklichem Erfolge einen grössern, von Carcinom eingenommenen Theil der harten Hirnhaut.

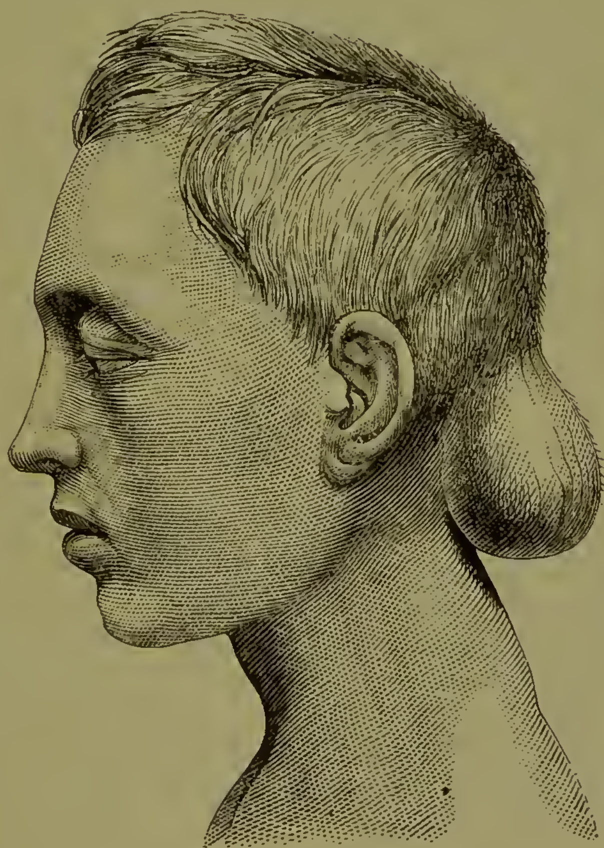
Wie weit man bei der Exstirpation der Schädeldeckencarcinome zu gehen hat, ist auch davon abhängig, in welchem Stadium sich das Carcinom befindet. Primäre tiefgreifende Carcinome, welche nicht schon ausgedehnte Drüsenerkrankungen herbeigeführt haben, müssen durchaus in weitem Umfange exstirpirt werden, und wenn man dabei auch genöthigt sein sollte, die Dura mater anzugreifen. Ist schon einmal oder öfter eine sorgfältige Operation vorgenommen, ohne dass dadurch der Wiederkehr des Uebels vorgebeugt wurde, so ist fast keine Aussicht, durch eine weitere gründliche Operation eine Radicalheilung herbeizuführen. In solchen Fällen möchte es wohl, wenn nicht grosse Beschwerden hierzu zwingen, nicht rathsam sein, noch eine Operation auszuführen, die den Patienten in erhebliche Gefahr setzt. Freilich kommt auch in Betracht, dass wir die Gefahr der Eingriffe seit Einführung der Antiseptik viel geringer zu schätzen Grund haben. — Thiersch's scheinbar so radicale Aetzung bewahrte die Patientin nicht vor einem schon in den Granulationen der Wunde eintretenden Recidiv.

Sobald die Operation bis auf oder bis in den Knochen eindringt, ist das Hinzutreten einer eitrigen Ostitis und Meningitis zu fürchten. Billroth z. B. verlor eine Patientin, bei der er den Knochen nur entblösst hatte, durch Meningitis. Nur durch antiseptische Behandlung ist dieser Gefahr wirksam vorzubeugen. — Nach Exstirpation von Carcinomen in der Nähe des obern Lides ist oft zur Verhütung narbiger Verziehung des letztern eine plastische Deckung des Defectes erforderlich. Bergmann schloss auch die nach Resection des Stirnbeins entstandene Oeffnung der Schädelhöhle durch einen plastischen Lappen, ein Verfahren, das alle Beachtung und Nachahmung verdient.

VI. Fettgeschwülste, Lipome.

§. 149. Lipome kommen in den Schädeldecken nur sehr selten vor. Nach Gurlt's Statistik fanden sich von 289 Lipomen nur 6 an Kopfhaut und Schädel. Die Lipome der Schädeldecken gehen meist von dem Unterhautbindegewebe aus; doch sind von Chassaignac und Gruber auch Lipome zwischen dem Musc. epicranius und dem Periost beobachtet; auch das in Fig. 12 abgebildete, bei einem 18jährigen Mann exstirpirte Lipom entsprang aus den tieferen Schichten. — Von allen Theilen der Schädeldecken können Lipome ihren Ursprung nehmen, sie scheinen jedoch am häufigsten an der Stirn und am Hinterhaupt ihren Sitz zu haben. Gewöhnlich entstehen sie in den mittleren Lebensjahren; in einigen Fällen waren sie schon in frühester Jugend aufgetreten, so auch in dem hier abgebildeten Fall,

Fig. 12.



der durch Sitz und Form eine auffallende Aehnlichkeit mit einer Cephalocele zeigt. Auch als angeborne Geschwulst scheint das Schädeldeckenlipom vorzukommen. Sandifort hat wenigstens eine angeborne grosse Kopfgeschwulst beschrieben, welche eine speckartige Beschaffenheit hatte, und Seerig exstirpirte bei einem 2½jährigen Knaben eine zur Zeit der Geburt schon als erbsengrosser Tumor bemerkte, nun kindskopfgrosse Geschwulst, welche mit einer Zellhaut umgeben war und aus einer speckähnlichen Masse bestand. Letztere Geschwulst war also ziemlich schnell gewachsen. Sonst

pflegen die Lipome in den Schädeldecken, wie an andern Theilen, nur langsam zu wachsen; sie können jedoch bei langjährigem Bestehen eine colossale Grösse erreichen. Wheeler exstirpirte bei einem 87jährigen Mann ein seit 22 Jahren bestehendes Lipom, das eine Höhenausdehnung von 1 ½ Fuss und einen Umfang von 1 ¼ Fuss erlangt hatte. Dasselbe ging von Stirn- und Scheitelgegend aus. Je grösser die Schädeldeckenlipome werden, desto mehr heben sie sich hervor; schliesslich hängen sie nur noch mit einem Stiel an den Schädeldecken, der durch das Gewicht des Tumors immer mehr in die Länge gezogen wird. Roger beobachtete ein von der linken Scheitel- und Stirngegend ausgehendes Lipom colossaler Grösse, das bis zu den Knieen herabhing. Der Fall betraf eine 35jährige Negerin, die die Geschwulst seit dem 2. Lebensjahr haben sollte. Mit den durch die Geschwulst verzogenen Schädeldecken waren auch die Lider des linken Auges und das linke Ohr nach abwärts gewichen, ja der Bulbus hervorgezogen und Nase und Mund verunstaltet. Eine Abbildung des interessanten Falles findet sich bei Bruns. — Fieber beschrieb ein von der vordern untern Scheitelbeingegend ausgegangenes Lipom, das durch sehr starke Entwicklung der Bindegewebssepta sich auszeichnete und deshalb als Lipoma fibrosum zu bezeichnen war.

Die Exstirpation der Schädeldeckenlipome kann, wenn dieselben sehr gross geworden sind, deshalb Schwierigkeiten darbieten, weil sie dann bedeutende Gefässe zu enthalten pflegen. Gewöhnlich sieht man an der Oberfläche solcher Geschwülste stark erweiterte Venen verlaufen und trifft im Innern derselben dem entsprechende Arterien an. Die nach der Exstirpation zurückbleibende Wunde erfordert, wenn die Eiterung dem Patienten nicht Gefahr bringen soll, eine sorgsame Nachbehandlung.

VII. Fasergeschwülste, Fibrome.

§. 150. Die Fibrome kommen gleichfalls nur sehr selten in den Schädeldecken vor. Gurlt fand unter 621 Fibromen 2, die in die Rubrik Kopfhaut und Schädel gehörten.

Den Fibromen können wir zunächst zurechnen die grösseren, die Haut erheblich überragenden papillomatösen Geschwülste, welche bisweilen in der Kopfhaut beobachtet sind. Dieselben haben eine, meist nässende, unregelmässige Oberfläche und können pilzförmig ihre Basis überwuchern. Von Bruns, Weber und Billroth sind derartige Geschwülste beschrieben. Letzterer fand bei einem 20jährigen Mann in den Schädeldecken eine in frühester Jugend entstandene, handgrosse, breit aufsitzende, warzige, nässende Geschwulst. Die von Bruns ebenfalls bei einem 20jährigen Mann beobachtete Geschwulst bestand wahrscheinlich erst seit kürzerer Zeit, sass auf dem Vorkopfe, hatte die Gestalt eines Pilzes mit daumendickem Stiel, war an der mit Erhabenheiten und Furchen besetzten Oberfläche geröthet und sonderte einen dünnen, übelriechenden Eiter ab. In dem von Weber beschriebenen, einen 17jährigen Patienten betreffenden Fall war das Papillom aus einer seit 12 Jahren bestehenden Warze der Stirn hervorgegangen und hatte sich durch Wucherung schnell vergrössert. Zu dieser Geschwulstform gehört auch die von uns bei den Carcinomen erwähnte warzige

Gewebe der Diploe fehlt grösstentheils oder ganz. In der Regel lässt sich eine Ursache für die Condensation des Knochens nicht auffinden. Auch ruft der Verdichtungsprocess, wenn er nicht etwa Geschwulstbildungen oder entzündliche Erkrankungen des Knochens begleitet, keine Krankheitserscheinungen hervor.

X. Zellengeschwülste, Sarcome.

§. 169. Sarcome haben nicht häufig ihren Sitz in den Weichtheilen oder Knochen des Schädels. In Gurlt's Statistik sind von 134 Tumoren der Kopfhaut und des Schädels 11 als Sarcome bezeichnet; diese 11 Sarcome machen 1,30 % der 847 Sarcome aller Regionen des Körpers aus. Wir betrachten zunächst

die Sarcome der Schädeldecken.

Alle Schichten der Schädeldecken können den Ausgang für Sarcome bilden. — Von der Haut und dem Unterhautbindegewebe des Schädels entstehen Sarcome namentlich in der Weise, dass schon längere Zeit vorhandene Warzen und weiche Fibrome plötzlich anfangen, schneller zu wachsen. Sie wuchern dann meist bald durch die Haut hervor und bilden rothe, nässende, hutpilzförmig die Umgebungen überlagernde Geschwülste. In manchen Fällen behalten sie auch ihre Hautbedeckung und werden zu grössern gestielten, hängenden Tumoren von der Form grösserer Mollusken. Ein derartiges, aus einem seit frühester Jugend bestehenden Tumor hervorgegangenes Sarcom fand z. B. Dumreicher bei einer 39jährigen Frau. Es hing von einer Seite des Kopfes bis auf die Schulter herab.

Die von den tieferen Schichten ihren Ursprung nehmenden Sarcome kommen namentlich in der Schläfengegend vor. Sie liegen hier unter der Fascia temporalis in der Regel im Muskel. Sie nehmen nicht selten eine diffuse Ausbreitung. Pancoast sah ein solches Sarcom innerhalb 7 Monaten sich über die ganze rechte Kopfseite ausdehnen, das Ohr überwuchern und den Bulbus hervordrängen. Manche Schädeldeckensarcome gehen auch von der Galea aus und verwachsen, wenn sie grösser werden, mit dem Periost, so dass sie, anfangs verschieblich, später auf dem Knochen festsitzen. — Zu den Sarcomen der Schädeldecken sind auch noch die vom Periost ausgehenden und doch anfangs wenigstens mit dem Knochen nicht fest verbundenen Sarcome zu zählen. Diese Sarcome finden sich nicht ganz selten in der Schläfengegend. Billroth beobachtete ein solches Sarcom am Hinterhaupt.

Ihrer Structur nach gehören die Schädeldeckensarcome meist zu den Spindelzellensarcomen mit mehr oder weniger faseriger, manchmal auch schleimiger Grundlage. Ausserdem sind kleinrundzellige Sarcome (Küster), Myxome (Albert) und melanotische Sarcome (Billroth, Schüller) beobachtet. Manchmal kommt auch Cystenbildung hinzu, wie in einem von Studsgaard beschriebenen Sarcom der Stirngegend. Die Umgebung des Auges und der Orbita ist durch das häufige Vorkommen des Angiosarcomes, das man im Zustande der hyalinen Degeneration auch Cylindrom genannt hat, ausgezeichnet. Ein Theil dieser Angiosarcome gehört auch, weil er die Gegend der Augenbraue und Glabella einnimmt, den Schädeldecken an.

Die Sarcome der Schädeldecken sind in jedem Alter, doch selten im 1. Jahrzehent beobachtet. Oft wird eine Verletzung der betreffenden Stelle als Ursache angeschuldigt. In einem von Dühring mitgetheilten Falle schloss sich die Sarcombildung unmittelbar an Urticaria und Eczem an. Dass die Schädeldeckensarcome nicht selten aus schon bestehenden fibromatösen Tumoren hervorgehen, ist schon erwähnt.

§. 170. Der Verlauf der Schädeldeckensarcome unterscheidet sich im allgemeinen nicht von dem Verlauf der Sarcome anderer Theile. Der Tumor kann bis zu Faust- und Kindskopfgrösse heranwachsen, kann ulceriren, kann in die Tiefe greifen und den Knochen zerstören. Bisweilen bilden sich kurze Zeit nach einander mehrere gleichartige Tumoren in den Schädeldecken oder in diesen und am übrigen Körper, namentlich ist dies bei Melano- und Fibrosarcomen beobachtet. Oertliche Recidive, selbst wiederholte, sind nach der Exstirpation das gewöhnliche. Billroth behandelte ein Fibrosarcom des Hinterhauptsperiost, das im Laufe von 24 Jahren nach 5 Recidiven unter Perforation des Knochens zum Tode führte. Selten scheinen allgemeine Metastasen beobachtet zu sein.

Die Diagnose des Sarcoms bietet in den Schädeldecken keine besonderen Schwierigkeiten; doch muss hervorgehoben werden, dass nach Beobachtungen von Vidal und Bruns Sarcome, welche in der Tiefe der Schläfengrube liegen, durch die Artt. tempor. prof. in eine pulsirende Bewegung versetzt werden und dadurch den Anschein von Aneurysmen gewähren können. In Vidal's Falle gab diese Erscheinung in der That zu einer Verwechslung mit Aneurysma Anlass.

Die Behandlung hat selbstverständlich in gründlicher Exstirpation zu bestehen. Ist der Knochen bereits angegriffen, so muss auch dieser mit weggenommen werden, und man darf sich, wenn nicht etwa nur die Oberfläche des Knochens erkrankt ist, vor einer Resection aus der ganzen Dicke des Schädels nicht scheuen. — Manche Exstirpationen von Schädeldeckensarcomen sind durch eitrige Meningitis letal geworden. Dieser Gefahr wird man durch Anwendung der Antiseptik vorbeugen.

Die Sarcome der Schädelknochen und der harten Hirnhaut.

§. 171. Die Sarcome der Schädelknochen können sowohl von dem Schädeldach als von der Schädelbasis ausgehen. Die der Schädelbasis dringen, wenn sie nach aussen wachsen, in die Rachen-, Nasen- und Augenhöhle ein und kommen deshalb bei den Erkrankungen dieser Regionen zur Besprechung. Wir haben es hier vorzugsweise mit den Sarcomen des Schädeldaches zu thun, können aber die in die Orbita eindringenden, sowie die vom Felsenbein ausgehenden nicht ausser Berücksichtigung lassen. — Die Sarcome der Schädelknochen nehmen bald als periostale Sarcome von der äussern Fläche der Knochen ihren Ursprung, bald als myelogene von der Diploë.

Die periostalen Sarcome wachsen zwar vorzugsweise nach aussen, dringen jedoch auch mehr oder weniger von der äussern Fläche aus in das Innere des Knochens ein. In den über den Knochen hinaus-

ragenden Theilen dieser Sarcome pflegt sich durch Verknöcherung der das Sarcom durchsetzenden Bindegewebszüge ein Gerüst von grätenartigen Knochenbalken zu entwickeln, welches von der Basis der Geschwulst mit seinen Hauptbalken zur Peripherie derselben ausstrahlt. Das dadurch hergestellte Netzwerk von Knochenbalken ist am dichtesten in den unmittelbar am Knochen liegenden Theilen des Sarcoms, gegen die Peripherie hin wird es immer weitmaschiger, und geht, wenigstens bei grösseren Tumoren, schliesslich in ein Bindegewebsnetzwerk über, das sich an die Bindegewebskapsel der Geschwulst anschliesst. In den dem Knochen zunächst liegenden Schichten kann selbst bei Sarcomen, welche in ihren äussern Schichten vollkommen weich sind, die Verknöcherung derart überwiegen, dass die am Knochen haftenden Theile des Tumors wie eine Exostose erscheinen. In den Lücken dieser Knochenmasse finden sich dann die Geschwulstelemente. Eine solche Knochenbildung in den Basaltheilen der Geschwulst ist übrigens nicht allein das Resultat einer Verknöcherung des Gerüstes der ältern Geschwulstpartien, sondern auch das Product einer Periostitis ossificans, die im Umkreis des ursprünglichen kleinen Geschwulstherdes auftritt und mit dem Wachsthum des Tumors einen immer grössern Umfang gewinnt. In Folge periostitischer Knochenauflagerung zeigt sich auch im Umfang weicherer Sarcome der Knochen in der Regel verdickt. — Die grosse Härte der ältern Geschwulsttheile kann auch durch Kalkinfiltration derselben bedingt sein. Bisweilen findet sich neben Verkalkung auch noch Verknöcherung.

Dringt das Sarcom in den Knochen ein, so zehrt es allmählich mehr und mehr von der Knochensubstanz auf, doch bleiben zwischen den Sarcommassen in der Regel noch Knochenbalken zurück, die sich zum Stützgewebe des Sarcomes gestalten und die mit den die äussere Geschwulst durchsetzenden Knochenbalken zusammenhängen. Dieses knöcherne Stützgewebe kann, trotzdem es von Sarcommasse durchwachsen ist, doch so dicht sein, dass es an Härte dem normalen Knochengewebe wenig nachsteht. Bei längerem Bestande durchsetzt auch das periostale Sarcom den ganzen Knochen und breitet sich an der Innenfläche des Schädels weiter aus. Es verdrängt dann die Dura mater, ohne zunächst mit dieser in feste Verbindung zu treten; später verwächst es aber mit der harten Hirnhaut, welche schon vorher dicker und gefässreicher geworden war. — In dem intracraniellen Theile der Geschwulst ist in der Regel nur ein spärliches Knochengerüst vorhanden, dessen Hauptbalken sich in die Dura mater inseriren können. Mitunter fehlt dem innern Geschwulsttheil das Knochengerüst ganz.

Während der Tumor in die Schädelhöhle eindringt, wächst er auch noch stärker nach aussen, meistentheils noch von einer mit dem Pericranium zusammenhängenden Bindegewebsschichte umkleidet, und wird, je mehr er sich über den Schädel erhebt, desto weicher durch das Zurücktreten des Knochen- und Bindegewebsgerüstes vor der zelligen Geschwulstmasse.

§. 172. Das myelogene Schädelsarcom zerstört zuerst die Knochenbalken der Diploë und bildet sich dadurch eine Höhle zwischen beiden Tafeln des Knochens; bei weiterem Wachsthum treibt es dann

die Tafeln von einander, wobei die äussere Tafel stärker nachzugeben pflegt. Letztere wird im weitern Verlaufe schalenförmig emporgehoben. Eine Zeit lang kann der Tumor eine Knochenschale behalten, welche wohl grösstentheils durch periostale Knochenanbildung entsteht, während von der Tabula externa mehr und mehr resorbirt wird. Jedoch noch ehe der Tumor eine erheblichere Grösse erreicht, durchbricht er seine Schale, welche, in einzelne Platten zerlegt, noch eine gewisse Zeit die Oberfläche der Geschwulst decken kann. Diese wächst später über die Knochenplatten hinaus, wobei letztere entweder ganz zu Grunde gehen oder, verschoben und in eine andere Richtung gebracht, zum Theil noch innerhalb des Tumors erhalten bleiben. An der Basis der Geschwulst pflegt die Knochenschale als ein prominirender Knochenrand etwas länger fortzubestehen; endlich wird auch dieser Knochenrand überwuchert und breitet sich das Sarcom an der Aussenfläche des Knochens weiter aus; hier kann es unter Umständen, wie in einem von Bryck beschriebenen Fall, für sein weiteres Wachsthum auch das Periost in Anspruch nehmen und in gleicher Weise, wie die periostalen Sarcome, sich mit einem Knochengerüst versehen.

Von dem Knochentheil, der dem Sarcom zum Ausgang diente, bleibt in manchen Fällen noch ein Netzwerk feiner Knochenbalken oder, wie es Kocher beobachtete, eine Reihe von kleinen, die Flucht des normalen Knochens andeutenden Knochenplättchen bestehen. Meistentheils aber zerstört das myelogene Sarcom den Knochen ganz und hinterlässt ein mit weicher Geschwulstmasse ausgefülltes Loch, dessen Ränder noch ein Auseinanderweichen der äussern und innern Tafel erkennen lassen, oder nur mit einem Rand von stacheligen, namentlich nach aussen, aber auch nach innen prominirenden Osteophyten besetzt sind. Bisweilen fehlt auch der Osteophytenkranz und erscheint die Knochenlücke einfach ausgefressen, indem zwischen buchtenartigen Ausweitungen gegen das Centrum der Lücke convergirende Knochenspitzen stehen geblieben sind. In ähnlicher Weise wie nach aussen kann sich der Tumor nach innen entwickeln und mit der zurückgedrängten Dura mater verwachsen.

§. 173. Sind die Sarcome des Schädeldaches, mögen sie nun vom Pericranium oder von der Diploë ihren Ursprung genommen haben, bereits zu grössern Tumoren angewachsen, so pflegen sie unter Verdünnung der sie bedeckenden Haut, mit welcher sie bereits verwachsen sind, weicher und weicher zu werden. In der Regel bilden sich dann, während die Geschwulst erst eine gleichmässig runde Masse darstellte, einzelne weichere Buckel, welche von dünner, gespannter, haarloser Haut bedeckt sind. Endlich kommt es an den am meisten erweichten Stellen zum Durchbruch der Haut; aus der Durchbruchsöffnung wuchern bald die Sarcommassen hervor. — Nach innen dringen die Schädelsarcome gewöhnlich nur bis zur Dura mater vor. Diese wird von ihnen sammt dem Gehirn zurückgedrängt. Meistentheils ist die Prominenz, welche die Dura mater gegen die Schädelhöhle bildet, eine flache, aber ausgedehnte, selten gestaltet sie sich mehr halbkugelig. In einzelnen Fällen durchsetzt das Sarcom auch an einer oder an mehreren Stellen die Dura mater (Fig. 15, 16) und wuchert pilzförmig, tiefe Gruben an der Hirnoberfläche hervorrufend, in die

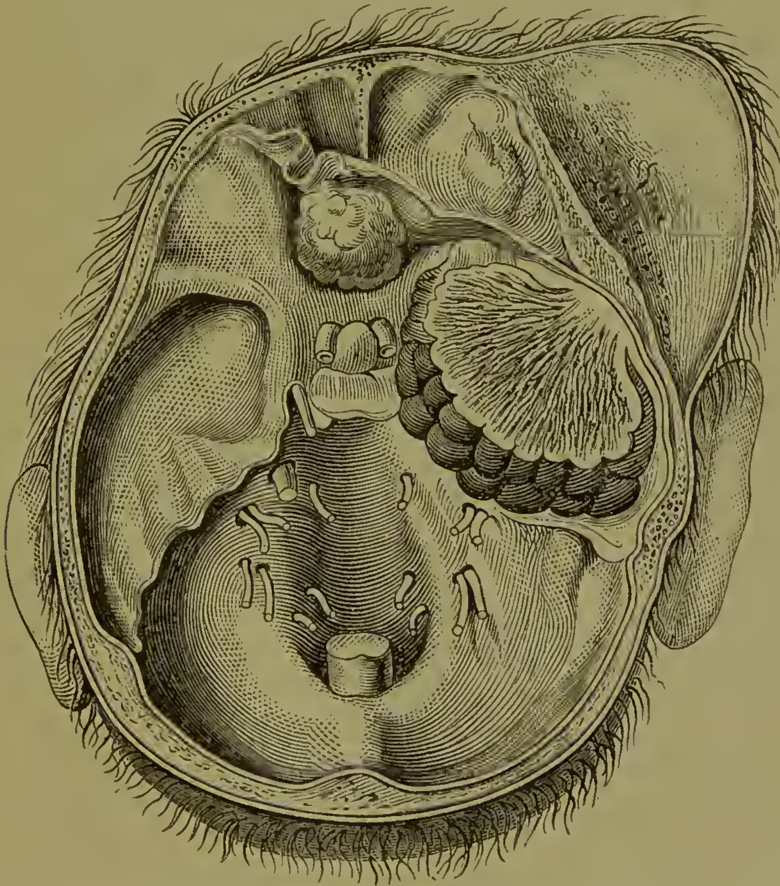
Schädelhöhle hinein. Mit den weichen Hirnhäuten verwächst die Geschwulst in der Regel nicht.

Fig. 15.



Spindelzellensarcom der Schädelknochen, das die Dura mater durchbrochen hatte, nach einer Beobachtung und Abbildung von Paget (Lectures).

Fig. 16.



Schädelknochensarcom von einem 4jährigen Kinde, nach einer Beobachtung und Abbildung von Arnold. Die rechte Schädelhälfte erheblich weiter als die linke (vgl. Virch. Arch. Bd. 57. p. 297).

Die Grösse der über die äussere Schädelfläche hinausragenden Geschwulstmasse war in manchen Fällen eine sehr bedeutende.

Grössere Sarcome können im Umfang ihrer Basis noch in grösserer Ausdehnung den Knochen überlagern, ohne mit ihm Verbindungen einzugehen. Der überlagerte Knochen leidet dann unter dem Druck der Geschwulst. Er kann bis zur Transparenz atrophiren; seine Oberfläche war in der Regel rauh und porös. Eine ähnliche Beschaffenheit hatte auch die vom Tumor überdeckte Tabula interna. Im Umfang einer Knochenlücke fand sich der Knochen meist sklerosirt. Manche Sarcome des Schädels gehen bei weiterem Wachsthum auch auf die Gesichtsknochen, namentlich in der Umgebung der Orbita, über. Auch können grössere Tumoren dieser Art einen Theil des Gesichtsskelettes überlagern und denselben zur Atrophie, selbst zum völligen Schwund bringen. Bei Kindern führt bisweilen der durch das Hineinwuchern der Geschwulstmassen in die Schädelhöhle gesteigerte intracranielle Druck zu einer Ausweitung der Schädelkapsel, wie in einem von Arnold beobachteten Falle (Fig. 16).

§. 174. Zahlreiche Beispiele zeigen, dass die Schädelsarcome zur Weiterverbreitung sehr geneigt sind. Namentlich entstehen oft schon sehr frühzeitig weitere Tumoren in den Schädelknochen. Diese sind wohl nur als eine mehrfache Aeusserung der Neigung der Schädelknochen des betreffenden Patienten zur Sarcombildung anzusehen. Doch kommen auch häufig ähnliche Tumoren in andern Knochen und in innern Organen zur Beobachtung, deren metastatische Entstehung nicht zweifelhaft sein kann. In einem in der Erlanger Klinik beobachteten Fall, einen 41jährigen Mann betreffend (Fig. 17), lag nur ein Zeitraum von 10 Monaten zwischen der Entwicklung des ersten Tumors am Hinterkopf und dem Entstehen des zweiten in der Schläfengegend. Bei genauerer Untersuchung fand sich aber auch noch ein dritter apfelgrosser Tumor an der 9. Rippe, der seiner Grösse nach ungefähr gleichzeitig mit dem zweiten entstanden sein musste. Die wenige Tage später gemachte Section wies auch noch zahlreiche kleine Geschwulstherde in der Dura mater und mehrere Tumoren in den Lungen nach. Arnold beschrieb einen schon nach 9 Monaten des Bestehens zum Tode führenden Fall von einem 49jährigen Mann, bei welchem sich ausser einer Anzahl von Schädelsarcomen noch Sarcome der Rippen, des Schlüsselbeines, der Leber und der Milz fanden. Zur Erkrankung der regionären Lymphdrüsen kommt es dagegen sehr selten. In den beiden erwähnten Fällen war das Sarcom auch in die Lymphdrüsen übergegangen.

Seiner feinern Structur nach erweist sich das Schädelsarcom meist als Spindelzellensarcom. Den Spindelzellen der Geschwulst waren oft Riesenzellen beigemischt. Bisweilen befanden sich die Spindelzellen in einer schleimigen Intercellularsubstanz, so dass der Tumor den Myxosarcomen zugezählt werden musste. Auch die cystische Umwandlung eines Theiles einer solchen Geschwulst wurde beobachtet (Bryk). Nächstdem wurden klein-rundzellige Sarcome gefunden. Ferner kamen complicirter gebaute Formen vor, welche Kolaczek zu den Angiosarcomen stellt und die auch zum Theil die für diese Geschwulstform characteristische hyaline Umwandlung (Cylindrom) zeigten (Kocher). Diese Geschwülste fanden sich in der Nähe der Orbita am Stirnbein. Der Fig. 17 abgebildete Fall erwies sich als ein grosszelliges alveoläres Sarcom (wahrscheinlich auch den Angiosarcomen zuzuzählen).

Die Geschwulstmasse bestand aus sehr reichlichem Fasergewebe, welches theils in längeren Zügen auftrat, theils netzförmig sich ausbreitete, so dass es zahlreiche grössere und kleinere Alveolen bildete, welche mit dichtliegenden, theils rundlichen, theils in die Länge gezogenen und polygonalen, mit einfachem ovalen Kerne versehenen Zellen von ziemlicher Grösse gefüllt waren. Ausserdem fanden sich in den alveolären Räumen zahlreiche Blutgefässe, deren Rand oft direct von den zelligen Geschwulstelementen gebildet wurde [1]).

Fig. 17.



Das Schädelknochensarcom war in vielen Fällen (auch in dem abgebildeten) ausserordentlich gefässreich und die Gefässe desselben erweitert. Eine bedeutende Erweiterung zeigten namentlich auch in den meisten Fällen die zu- und abführenden Gefässe, also die Arterien und Venen der Schädeldecken, sowie auch die Vasa meningea. In einzelnen Fällen war die Arteriendilatation in den Schädeldecken fast so beträchtlich, wie bei arteriellen Angiomen. Mit dem Gefässreichthum der in Rede stehenden Sarcome hängt es auch zusammen, dass sie mitunter compressibel sind, Pulsationen und Geräusche wahrnehmen lassen.

Eine genaue Untersuchung einer sehr blutreichen Geschwulst verdanken wir Bryk. Der Fall betraf ein zum Theil verknöchertes und sogar verknorpeltes Cysto-Sarcoma myxomatosum. Die Gefässe der die eine Seite des Kopfes einnehmenden Geschwulst stammten besonders von den Artt. temporalis, maxillaris interna und auricularis posterior. Erstere zeigten eine Erweiterung, welche der Lichtung der Carotis comm. gleichkam, waren stellenweise ampullär ausgedehnt

---

[1]) Resultat einer wiederholt von Boström vorgenommenen Untersuchung der vor längeren Jahren von Heller noch für ein Carcinom erklärten Geschwulst.

und verliefen in vielfachen Windungen durch die Geschwulst zum Theil in geräumigen Kanälen der Knorpel- und Knochensubstanz derselben. Auch die Venen waren in hohem Maasse ausgedehnt und an vielen Stellen mit venösen Blutsäcken im Zusammenhang.

Der *Sitz* der Sarcome des Schädels war (abgesehen von denen, welche von der Schädelbasis in die Nasen- und Rachenhöhle hineinragen) am häufigsten das Scheitelbein, nächstdem die Knochen der Schläfengrube und das Stirnbein; etwas seltener wurden sie am Hinterhauptsbein beobachtet, am seltensten am Felsenbein.

Hinsichtlich der *Ursache* der Schädelsarcome wollen wir nur noch kurz anführen, dass auffallend häufig von den Patienten ausgesagt wurde, es habe sie nicht lange Zeit vor Entstehung des Tumors an gleicher Stelle ein Stoss, Schlag getroffen. Ein Patient (*Arnold*) leitete die Geschwulst von der Einwirkung strahlender Hitze auf den betreffenden Theil des Kopfes ab. — Häufig entstehen Schädelsarcome auch secundär als Recidive oder Metastasen anderer Sarcome, namentlich derer in den Schädeldecken und in der Orbita.

§. 175. *Die von der harten Hirnhaut ausgehenden Sarcome* entwickeln sich meistentheils in der Richtung gegen die Schädelhöhle, graben sich in das Gehirn ein und führen nach langem Bestande meist durch zunehmende Hirnlähmung zum Tode. Ein Theil der Sarcome der harten Hirnhaut wächst jedoch allein oder wesentlich nach aussen, bringt den bedeckenden Knochen zum Schwund und erscheint dann in einer Schädellücke unter den Schädeldecken. Derartige perforirende Sarcome kommen, wenngleich die Sarcome der Dura mater sonst häufiger an der Basis als an der Wölbung des Hirns gefunden werden, fast ausschliesslich am Schädeldach vor.

Welche Richtung das Sarcom der Dura mater bei seinem Wachsthum einschlägt, scheint hauptsächlich davon abhängig zu sein, in welcher Schichte der Dura mater es entsteht. Nimmt es seinen Ursprung aus den innern Schichten, so kann die äussere Schicht lange Zeit oder überhaupt intact bleiben und durch ihre Spannung den Druck des Sarcoms von dem Knochen abhalten; der Tumor drängt sich dann gegen die viel nachgiebigere Hirnoberfläche vor. Umgekehrt, wenn das Sarcom von den äussern Schichten der Dura mater ausgeht, behalten die innern Schichten lange Zeit oder bis zum Ende ihre normale Beschaffenheit und hindern das Sarcom, gegen die Schädelhöhle vorzudringen. Dieses bringt nun den Knochen zur Resorption, ein Vorgang, der überall sich zeigt, wo gefässreiche Theile dem Knochen entgegenwachsen, und der deshalb keiner besondern Erklärung bedarf. Es wachsen jedoch nicht alle Sarcome der harten Hirnhaut nur nach einer Seite; ein Theil dieser Geschwülste dringt sowohl nach innen als nach aussen vor und viele schlagen, nachdem sie sich eine Zeit lang nur in der einen Richtung vergrössert haben, die andere Richtung ein.

Die Lücke, welche die perforirenden Sarcome erzeugen, ist zunächst eine tiefe Grube, über welcher noch ein dünner, zuletzt papierdünner und biegsamer Theil der Tabula externa sich befindet. Später wird die dünne Knochendecke durchbrochen und weitet sich dann das Loch allmählich mehr und mehr aus. Dieses Loch hat an der innern Seite

einen grössern Umfang als an der äussern. Die Geschwulst tritt nun hervor und wächst unter Abhebung der Schädeldecken meist zu einem erheblichen Umfang an. Da der Tumor schon eine gewisse Grösse und Ausdehnung erlangt haben muss, ehe er die Schädelknochen durchbrechen kann, so pflegt, auch wenn die Geschwulst nach aussen hervorgetreten ist, noch ein flacher, sich über die Ränder der Knochenlücke etwas hinaus erstreckender Theil des Tumors sich innerhalb der Schädelhöhle zu befinden. — Bei weiterem Wachsen der Geschwulst breitet sie sich auch an ihrer Basis auf der Dura mater weiter aus. In gleichem Maasse wird aber in der Regel die bestehende Knochenlücke ausgeweitet, so dass doch immer nur ein sehr kleiner Theil der Geschwulst von den Schädelknochen gedeckt ist.

Das Verhalten des Sarcoms zu der Schädellücke ist nicht in allen Fällen und namentlich nicht in allen Stadien der Krankheit dasselbe. Der Tumor ist von einer Bindegewebskapsel umgeben, welche aus den äussern Schichten der Dura mater hervorgeht. Diese Bindegewebskapsel geht gewöhnlich eine innigere Verbindung mit dem Knochen gar nicht oder erst sehr spät ein. Ist sie mit dem Knochen nicht verwachsen, so ist die Geschwulst in der Lücke so beweglich, dass man sie in die Schädelhöhle zurückdrücken kann, so lange nicht der äussere Theil derselben so voluminös geworden, dass er ein Verschieben der Geschwulst hindert. Die Ränder der Lücke sind dann glatt und gleichmässig abgerundet; der Hals der Geschwulst lässt sich überall leicht von den Rändern der Lücke abheben. In manchen Fällen und namentlich nach längerem Bestehen der Geschwulst verwächst aber die Geschwulstkapsel mit den Rändern der Knochenöffnung, und beim weitern Wachsen des Tumors drängen sich einzelne Theile desselben stärker gegen den Knochenrand vor und erzeugen eine als Bucht des Randes erscheinende Resorptionslücke. Durch viele solche Buchten erhält der Rand eine unregelmässige Form; zwischen den einzelnen Buchten bleiben Knochenzacken stehen, welche tief zwischen die Lappen der Geschwulst eindringen. Der Tumor ist in solchen Fällen weder beweglich noch lösbar in der Lücke. Ist die Geschwulst einmal in der Knochenlücke festgewachsen, so geht das Sarcom auch leicht auf den Knochen über und ist bald ein gesunder Knochenrand um den Tumor herum nur noch an einzelnen Stellen oder überhaupt nicht mehr zu finden; der Knochen erscheint wie beim Osteosarcom verändert. Mag nun die Geschwulst mit der Lücke verwachsen oder nicht, so pflegt sie sich doch an der äussern Seite der Schädelkapsel ausserordentlich auszubreiten und dadurch oft wieder die Form der Lücke etwas umzugestalten; denn während anfangs die Lücke innen einen grössern Umfang hatte als aussen, so kann durch die Wucherung des äussern Tumors ein schnellerer Schwund in der Tabula externa hervorgerufen und dadurch die Lücke aussen weiter gemacht werden als innen.

§. 176. An der Schädelbasis gelegene Sarcome der Dura mater können sich durch eine der vorhandenen Schädellücken unter Ausweitung derselben nach aussen drängen. Namentlich durch die Fissura orbitalis superior, aber auch durch die Knochenkanäle des Felsenbeins hat man Sarcome der Dura hervortreten sehen. — Sehr auffallend ist es, dass mitunter ganz colossale nach aussen gewachsene Geschwülste der Dura

Fig. 18a.



Fig. 18b.



Myxosarcom der Dura mater in der Erlanger Klinik bei einem 28jährigen Mann beobachtet.

mater nur in den äussern Schichten dieser Membran haften. So war es in dem Fig. 18 abgebildeten Fall. Daneben sieht man allerdings auch wieder Tumoren gleichen Ursprungs, die neben stattlicher äusserer Entwicklung auch im Innern des Schädels theils zwischen Knochen und Dura mater, theils an der Innenseite der Dura eine grössere Ausbreitung gewonnen haben. — Ein Theil der Sarcome der Dura mater wächst wahrscheinlich nicht in der eben beschriebenen Weise, sondern wie ein inneres periostales Sarcom, so dass sich die zwischen Dura mater und Knochen entwickelnde Geschwulst nicht durch eine Bindegewebskapsel vom Knochen abgrenzt, sondern ebenso wie ein äusseres periostales Sarcom in den Knochen eindringt. Derartige Sarcome der Dura mater oder besser des Endocraniums werden aber nur in den Anfangsstadien, in denen man sie nur zufällig einmal zu Gesicht bekommen kann, als solche zu erkennen sein; später sind sie von den Knochensarcomen gar nicht mehr zu unterscheiden. Uns ist kein Fall bekannt, der mit Sicherheit auf das Vorkommen eines Sarcoma endocranii in dem besprochenen Sinne hinwiese.

Diejenigen Sarcome der Dura, welche noch frei beweglich und zurückdrückbar in der Schädellücke liegen, machen die Pulsationen des Gehirnes mit, werden also bei jeder Pulswelle gehoben und steigen bei forcirter Exspiration noch stärker auf. Sobald das Sarcom in der Schädellücke einmal fixirt ist, hören die Hirnpulsationen auf.

Hat das Sarcom der Dura mater einmal eine grosse äussere Geschwulst gebildet, so unterscheidet es sich kaum noch von den Sarcomen der Schädelknochen. Doch pflegen Verknöcherungen in dem Tumor, so lange derselbe nicht in den Knochen übergegangen ist, nicht vorzukommen; eher Verkalkungen, welche bei den intracraniellen Sarcomen der Dura häufig sind. — Die Grösse, bis zu welcher der äussere Tumor anwachsen kann, ist eine sehr bedeutende. Volkmann beobachtete ein Sarcom der Dura mater, welches von der einen Seite des Kopfes bis zur Fossa supraclavicularis und später bis zum Vorderarm herabhing. — Bisweilen entstehen mehrere Sarcome auf der Dura mater kurz nach einander. Zu Metastasen in entfernteren Organen scheint dagegen das Sarcom der Dura mater durchaus nicht so geneigt zu sein, wie das Schädelknochensarcom. Die regionären Lymphdrüsen sind gewöhnlich nicht infiltrirt.

Die mikroskopische Untersuchung der Sarcome der Dura mater liess sie meist als Spindelzellensarcome erkennen. In einigen Fällen lautete auch die anatomische Diagnose Medullarsarcom, Myxosarcom. In einem Fall der Erlanger Klinik (Fig. 18) fanden sich hauptsächlich Spindelzellen in reichlicher schleimiger Intercellularsubstanz.

Der häufigste Sitz der Sarcome der Dura mater ist die Scheitelbeingegend. In manchen Fällen sollte die betreffende Stelle des Kopfes vorher eine heftige Quetschung erlitten haben. — Nicht ganz selten sind die Sarcome der Dura mater metastatischen Ursprungs von primären Sarcomen anderer Organe.

§. 177. In den klinischen Erscheinungen stimmen die Sarcome der Dura mater so sehr mit denen der Schädelknochen überein, dass eine Trennung beider Gruppen von einander nur in wenigen Fällen möglich ist.

In der Regel sind es Personen mittlerer und späterer Jahre, welche an Sarcomen des Schädels und der Dura erkranken. Doch sind diese Geschwülste auch schon bei kleinen Kindern beobachtet. Nach 2 bei Bruns citirten Mittheilungen von Schnieber und Dotzauer käme das Sarcom der Dura mater sogar bisweilen angeboren vor. Der Bericht über diese beiden Fälle lässt aber nicht bestimmt erkennen, ob es sich um Hirnhautsarcome, nicht vielmehr um Cephalocelen handelte. Mehr macht ein freilich nur klinisch beobachteter Fall, von dem Delore berichtet, den Eindruck, ein Sarcom der Dura mater oder des Schädelknochens gewesen zu sein. Er betraf einen angebornen, schnell wachsenden und mit einem Knochenrand versehenen Tumor auf dem vordern Theil des Kopfes.

Der Entwicklung der Sarcome der Schädelknochen und der harten Hirnhaut gehen in manchen Fällen anhaltende oder oft wiederkehrende Schmerzen in dem betreffenden Theile des Kopfes voran. Selten wurden Schwindel, Erbrechen, Störungen des Sehvermögens oder des Gehörs, Lähmungen vor dem Erscheinen des äussern Tumors beobachtet. In vielen Fällen trat überhaupt keinerlei Störung auf, ehe die Geschwulst sich bemerkbar machte. Auch nachdem die Geschwulst deutlich hervorgetreten ist, kann das Wohlbefinden des Patienten ungestört sein. In manchen Fällen wuchs der Tumor sogar zu einer ansehnlichen Geschwulst heran, ohne dass der Patient über etwas anderes als über die Uebelstände zu klagen gehabt hätte, welche die Grösse und der Sitz des Tumors veranlasste. Die meisten Patienten aber leiden an Kopfschmerzen, die oft einen sehr hohen Grad erreichen und sich mit dem Gefühl der Betäubung, des Dummseins im Kopfe verbinden.

Die Geschwulst fühlt sich in der Regel, so lange sie noch klein ist, hart, selbst knochenhart an. Später wird sie auf ihrem Gipfel weicher. Im Umfang der weichen Stelle fühlte man nicht ganz selten das Knittern dünner, eindrückbarer Knochenplatten. Oft nahm man im Umfang der schon etwas grösser gewordenen Geschwulst einen erhabenen Knochenrand oder den Rand einer Knochenlücke wahr. In manchen Fällen zeigte der Tumor, namentlich so lange er klein war, ein deutliches Pulsiren und war isochron mit dem Pulse ein Zischen oder Sausen zu hören. Letzteres war dem Patienten selbst wahrnehmbar und meist sehr störend. In einigen Fällen dieser Art verkleinerte sich die Geschwulst bei Druck erheblich und konnte auch durch Compression der Carotiden, welche das Klopfen und Sausen aufhob, eine gleiche Verkleinerung der Geschwulst bewirkt werden (Kocher, Rustizki). Manchmal hatte man auch das Gefühl, als könne man die Geschwulst in die Schädelhöhle zurückdrücken (Ebermeyer, Klein, Huth).

Eigenthümliche Erscheinungen bei Druck auf die Geschwulst wurden in mehreren Fällen bemerkt. Bei einer von Pfeufer behandelten Patientin mit einer grossen Geschwulst an der einen Seite des Kopfes steigerte das Befühlen, selbst das Bedecken mit einer Compresse das Schmerzgefühl ausserordentlich; bei jedem Versuch, die Geschwulst zurückzudrücken, zitterte das Mädchen vor Schmerzen und sank sogleich wie eine Berauschte betäubt in das Bett zurück. Aehnlich war die Empfindlichkeit der Geschwulst in einem von Bryk berichteten Falle. Auvert beobachtete einen bei Druck in die Schädelhöhle zu-

rückweichenden Tumor von Haselnussgrösse, dessen unsanfte Berührung jedesmal eine Ohnmacht hervorrief. Als durch einen Sturz aus einem Wagen die Geschwulst gewaltsam in die Schädelhöhle zurückgedrängt wurde, blieb die Kranke bewusstlos liegen, bis der Tumor wieder hervortrat. In einem von Klein mitgetheilten Fall, in dem ein Zustand leichter Betäubung bestand, konnte die Geschwulst zurückgedrückt werden, doch nahm dabei stets die Betäubung zu.

Hat die Geschwulst eine ansehnliche Grösse erreicht, so ist sie stets, wenigstens in den zugänglicheren Partien, von weicherer Consistenz; an ihrer Basis kann noch ein knochenharter Rand eine Zeit lang fortbestehen. Der Tumor bekommt nun oft an seiner Basis eine halsartige Einschnürung und hängt über die benachbarten Theile hinüber; die ihn bedeckende Haut wird immer dünner, gespannter, haarloser; es stellen sich weiche, oft fluctuirende Buckel ein, an denen der Aufbruch sich vorbereitet. Die oberflächlichen Gefässe, namentlich die Venen, zeigen eine starke Erweiterung.

Bald früher, bald später treten Erscheinungen hinzu, welche einestheils auf Compression der aus der Schädelkapsel austretenden Nerven, anderntheils auf Druck und Reizung eines Gehirntheils zu beziehen sind, also allmähliches Erlöschen des Sehvermögens, Schwerhörigkeit, Taubheit, Verlust des Geruchs, Facialislähmung, Gesichtsneuralgie, Schwindel, Schlafsucht, Betäubung, Erbrechen, Gedächtnisschwäche, Krampfanfälle, halbseitige Extremitätenlähmung, Erschwerung der Sprache. Zunehmende Hirnparalyse kann schliesslich im Sopor den Tod herbeiführen. In vielen Fällen machen sich auch noch Störungen bemerkbar, welche von dem Zerfall des Tumors abhängig sind. Ist die Geschwulst einmal aufgebrochen, so stellt sich bald auch eine jauchige Secretion ein, die sehr copiös werden kann; der Patient beginnt zu fiebern, appetitlos zu werden, die Kräfte nehmen sichtlich ab, die Gesichtsfarbe wird bleich, Oedeme stellen sich ein. Oft wird die Entkräftung noch durch häufige heftige Blutungen aus dem Tumor gesteigert. Durch zunehmenden Marasmus kann der Patient schliesslich zu Grunde gehen. Auch können, wie in einem von Pfeufer beobachteten Fall, Blutungen dem Leben ein Ende machen. Oft werden die Schädel- und Hirnhautsarcome auch durch eitrige Meningitis und Encephalitis, die meist allerdings durch einen operativen Eingriff hervorgerufen sind, letal. Bemerkenswerth ist es jedoch, dass in manchen Fällen alle schwereren Störungen selbst bei riesiger Entwicklung der Geschwulst bis kurz vor dem Tode fehlen können.

In dem von Volkmann beobachteten, schon oben erwähnten Fall hing das allem Anschein nach von der Dura mater ausgehende Sarcom von der Seite des Kopfes bis auf den Vorderarm herab. Dennoch waren weder Schmerzen noch Gehirnerscheinungen vorhanden. Erst 4 Wochen vor dem Tode brach die Geschwulst auf und es folgte eine so massenhafte jauchige Secretion, dass die Geschwulst bis auf eine faustgrosse, in einem schlaffen Hautsacke liegende Masse schwand.

Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden. Manche Fälle endeten schon nach etwa halbjährigem Verlauf tödlich und in andern Fällen zog sich das Leiden durch 4—6 Jahre hin; in einem von Billroth glücklich operirten Fall bestand der Tumor schon 15 Jahre; in einem Falle (Dumas) wird sogar eine fast 20jährige Dauer angegeben. Die

härteren und namentlich verknöchernden Geschwulstformen haben einen weniger schnellen Verlauf als die weichern.

§. 178. Die Diagnose hat, sofern es sich nur darum handelt, festzustellen, dass ein von den Schädelknochen oder der Dura mater ausgegangenes Sarcom vorliegt, in der Regel keine Schwierigkeiten. Für die Diagnose Sarcom ist namentlich die Schnelligkeit des Wachsthums entscheidend. Vergrössert sich der Tumor sehr langsam, wie es bei manchen Sarcomen in der ersten Zeit ihres Bestehens beobachtet wird, so können leicht Zweifel über die Beschaffenheit des Tumors entstehen. Harte Geschwülste können mit Osteomen oder Chondromen verwechselt werden, weichere mit Fibromen. Indes kommt das Chondrom am Schädel, mit Ausnahme der Basis, fast gar nicht vor und hat das Fibrom seinen Sitz in den oberflächlicheren Schichten. Eine Verwechslung mit Osteom ist bei längerer Beobachtung nicht möglich, weil Sarcome ihre knöcherne Härte nie lange bewahren, sondern bald wenigstens an einzelnen Stellen weicher werden (vgl. p. 170). Der Ursprung des Tumors vom Knochen oder der Dura mater ist daraus zu erkennen, dass die Geschwulst sich durchaus nicht am Knochen verschieben lässt.

Nach einer von Sonnneburg[1]) mitgetheilten Beobachtung können auch, wenigstens bei jugendlichen Individuen, Geschwülste des Gehirns eine solche partielle Ausweitung der Schädelkapsel (sogar mit Durchlöcherung des Knochens) herbeiführen, dass dadurch ähnliche Tumoren wie durch die Sarcome des Knochens und der Dura entstehen. Die Hervorwölbung, welche durch eine Geschwulst des Gehirns verursacht wird, ist indes viel weniger scharf abgegrenzt, als ein aus dem Knochen oder der Dura mater hervorgegangener Tumor. Bei aufmerksamer Untersuchung des Schädels wird man deshalb, wenn nicht schon aus der Consistenz der Geschwulst, so doch aus der mehr diffusen Beschaffenheit derselben ersehen, dass es sich um partielle Vergrösserung der Schädelkapsel durch Zunahme des Schädelinhalts handelt. — Vgl. auch den Abschnitt Echinococcusgeschwülste.

Kleine circumscripte Hervorwölbungen der Schädelkapsel können auch durch Pacchionische Granulationen verursacht werden. Gruber[2]) beobachtete eine derartige, 3—4 mm hervortretende und 2,2—1,5 cm breite Prominenz. Eine solche kann leicht für eine Exostose oder eine noch knochenharte Sarcomgeschwulst gehalten werden. Längere Beobachtung liefert wenigstens in letzterer Hinsicht eine Entscheidung. Ein Sarcom würde bald grösser und weicher werden.

Manche Sarcome des Schädels und der harten Hirnhaut lassen sich indes durch Druck in der Richtung gegen ihre Basis verkleinern oder selbst zum Verschwinden bringen. Diese Eigenschaft theilen sie mit den Gefässgeschwülsten. Gefässgeschwülste befinden sich aber fast immer in oberflächlicherer Lage. Die am Knochen liegenden venösen Säcke sind durch die Umstände, unter denen sie sich füllen, so gut als venöse Geschwülste characterisirt, dass eine Verwechslung nicht möglich ist. Uebrigens pflegen die zurückdrückbaren Sarcome auch zu pulsiren, und diese Eigenschaft macht sie wieder den aneurysmatischen Geschwülsten ähnlicher. In der That sind auch Verwechslungen der zurückdrückbaren und pulsirenden Sarcome des Schädels und der Dura mit Aneurysmen vorgekommen (vgl. Kocher l. c.). Die Aneu-

[1]) Langenbeck's Arch. Bd. XXV. p. 938. 1880.
[2]) Virch. Arch. Bd. LXIII. p. 93. 1875.

rysmen der Schädeldeckenarterien kommen als leicht diagnosticirbar nicht in Frage, nur etwaige Aneurysmen der Knochen- und der Meningealarterien. Die Knochenarterien sind so klein, dass sie schwerlich nach aussen hervortretende aneurysmatische Geschwülste bilden können.

Da indessen einige wenige Beobachtungen von Geschwülsten anderer Knochen existiren, die man nicht anders wie als Aneurysmen der Knochenarterien deuten kann, so ist doch die Möglichkeit eines Aneurysma der Schädelknochenarterien nicht ganz abzuweisen. Lücke diagnosticirte deshalb bei einem pulsirenden und zurückdrückbaren Tumor des Stirnbeins, der nach Trauma entstanden und sich auch bei Compression der gleichseitigen Carotis wie eine Pulsadergeschwulst verhielt, ein Knochenaneurysma. Der Tumor erwies sich jedoch als ein gefässreiches Sarcom.

Eine Verwechslung mit Aneurysma einer Meningealarterie ist nur möglich, wenn die Lage des pulsirenden und zurückdrückbaren Tumors mit dem Verlauf der Meningealarterien übereinstimmt. Da die andern Meningealarterien zu klein sind, kommt wohl nur die Art. meningea media in Betracht. Bardeleben diagnosticirte in einem solchen Falle ein Aneurysma der Art. meningea media und wurde durch den vorübergehenden Erfolg, welchen die Unterbindung der Carotis communis gehabt hatte, noch in der Diagnose bestärkt. Die Geschwulst war, wie sich später zeigte, ein Sarcom.

Es gibt in der That kein Merkmal, das es möglich machte, die gefässreichen pulsirenden Sarcome, welche directer Druck sowohl als die Compression der zuführenden Hauptarterie bis auf einen unbedeutenden Rest verschwinden macht, von den Aneurysmen zu unterscheiden — ausser dem Sitz des Tumors. Man diagnosticirte Aneurysmen, weil man es nicht für möglich hielt, dass ein Sarcom die gleichen Erscheinungen darbieten könne. Nun man weiss, dass es auch Sarcome gibt, welche wie Aneurysmen pulsiren, zischen und sausen, welche durch Druck und Compression wie Aneurysmen zum Einsinken zu bringen sind, wird man sich hüten, aus den Erscheinungen des Aneurysma auf das Vorhandensein einer solchen Geschwulst zu schliessen, wenn der Sitz derselben das Vorhandensein eines Aneurysma sehr unwahrscheinlich macht. Man wird wenigstens die Diagnose bis auf weiteres zweifelhaft lassen und nicht gleich auf die Diagnose die Therapie gründen, oder letztere so einrichten, dass sie die Diagnose klärt und dem Befund gemäss weiter geführt werden kann. Bei längerer Beobachtung der Patienten konnte eine bei pulsirendem Sarcom auf Aneurysma gestellte Diagnose nie festgehalten werden, weil der Tumor mehr und mehr wuchs, und wenn er selbst, was nicht immer der Fall war, pulsirend blieb, doch seine Compressibilität sich sehr verminderte. Selten ist bei der Diagnose der Schädel- und Hirnhautsarcome der Irrthum begangen, dass man die Geschwulst für einen Abscess hielt. Selbstverständlich ist ein solcher Irrthum nur bei sehr weicher, fluctuirender Beschaffenheit eines noch kleineren Tumors möglich. Wo Zweifel bestehen, würde eine Punction mit einem feinen Troiquart die Entscheidung liefern. — Eine Verwechslung des Sarcoms mit einer Cephalocele ist kaum möglich. Da das Vorkommen von angebornen Sarcomen noch zweifelhaft ist, könnte nur eine erworbene Cephalocele in Frage kommen. Dieser geht aber eine den Schädel zerstörende Verletzung oder Erkrankung voran, während das Sarcom an vorher

gesunden oder nur von einer leichten Contusion getroffenen Schädeltheilen sich ausbildet.

§. 179. Was die genauere Diagnose des Sitzes der tiefern Sarcome des Kopfes betrifft, so hat diese zunächst zu entscheiden, ob das Sarcom von den Schädelknochen oder von der Dura mater ausgegangen ist. Bei der Diagnose der Sarcome der Dura mater hat man sich früher von der Vorstellung leiten lassen, dass diese Geschwülste stets die Schädelknochen durchbohrten, ohne mit dem Rand der Knochenlücke Verbindungen einzugehen, und hat demgemäss als characteristisch für die Sarcome der Dura mater angesehen, dass sie die Pulsationen des Gehirns mitmachten, dass sie durch die Lücke, welche ihnen zum Durchtritt gedient hat, sich in die Schädelhöhle zurückdrücken liessen, und dass diese Reposition des Tumors Erscheinungen des Hirndruckes, namentlich Schwindel, Ohnmacht, Betäubung hervorriefe. Wenn diese Erscheinungen sich auch an den grössern Tumoren nicht mehr fänden, so sollten sie doch dem Sarcom der Dura mater, so lange es sich unter den Schädeldecken noch nicht ausgebreitet hat, eigenthümlich sein. Indes scheint doch ein grosser Theil der von der Dura mater ausgegangenen Sarcome schon unmittelbar, nachdem sie den Schädel durchbohrt haben, in der Lücke so fest zu sitzen und mit deren Rändern so verwachsen zu sein, dass sie sich weder durch Druck in die Schädelhöhle zurücktreiben lassen, noch ihnen die Hirnpulsationen mitgetheilt werden. Wenn wir also auch anerkennen müssen, dass in einigen Fällen aus den bezeichneten Erscheinungen sich auf den Ursprung des Tumors von der Dura mater schliessen lässt, so gestattet doch umgekehrt das Fehlen dieser Erscheinungen nicht den Schluss, dass die Geschwulst von der Dura mater nicht ausgegangen sei. Ueberdies sind aber auch die oben angeführten Symptome der Sarcome der Dura mater sehr trügerisch.

Wie wir schon gesehen haben, können die Sarcome auch vermöge ihres Reichthums an arteriellen Gefässen pulsiren. Die von Kocher und Rustizki beschriebenen pulsirenden Tumoren waren sicher keine Sarcome der Dura mater, sondern hatten von den Schädelknochen ihren Ursprung genommen. Nun waren die Pulsationen in den eben angeführten Fällen allerdings nur arterielle, keine Hirnpulsationen, die sich durch das Hinzukommen der Respirationswelle auszeichnen. Indes können auch Tumoren mit zahlreichen erweiterten Venen durch forcirte Exspirationsbewegungen stärker ausgedehnt werden und dabei emporsteigen. Von einer deutlich wahrnehmbaren Respirationswelle ist übrigens bei den pulsirenden, für Sarcome der Dura gehaltenen Geschwülsten nichts berichtet. Was ferner die Reponibilität des Tumors anbetrifft, so kommt diese allerdings nur den freibeweglichen Sarcomen der Dura zu; dieselbe wird sich aber von der Eindrückbarkeit, welche die gefässreichen Tumoren zeigen, nicht sicher unterscheiden lassen. Man wird schwerlich bestimmt sagen können, ob man die Geschwulst verschoben oder nur durch Druck entleert hat. Auch das Zeichen, dass nach Reposition eines Sarcoms der Dura mater der Rand einer Knochenlücke fühlbar wird, ist nicht recht zu verwerthen; denn auch die gefässreichen Sarcome, die vom Knochen ausgegangen sind, können einen mehr oder weniger erhabenen Kno-

chenrand haben, der eine von der weichen Masse des Sarcoms eingenommene Lücke begrenzt. Selbst die nach der Reposition eintretenden Hirndruckerscheinungen geben keineswegs einen sichern Anhalt für die Diagnose, denn sie können sehr leicht mit den Symptomen verwechselt werden, welche bei Druck auf sehr empfindliche Geschwülste eintreten. In dem schon oben erwähnten, von Pfeufer beobachteten Falle sank die Patientin bei jedem Versuch, die Geschwulst zurückzudrücken, wie betäubt in das Bett zurück und, wie die Section zeigte, war die Geschwulst kein Sarcom der Dura mater, sondern ein grossentheils verknöchertes Sarcom der Schädelknochen. Es kann somit die Diagnose eines von der harten Hirnhaut ausgegangenen Tumors auch in den Fällen, in welchen Erscheinungen vorhanden sind, wie sie für das Sarcom der Dura mater als characteristisch angegeben wurden, nur mit Vorsicht gestellt werden. — In denjenigen Fällen, in welchen das Sarcom der Dura mater schon frühzeitig feste Verbindungen mit den Schädelknochen eingeht, unterscheidet es sich in seinem klinischen Verhalten nicht wesentlich von den Sarcomen der Schädelknochen. Da jedoch die von dem Knochen entstandenen Sarcome sehr häufig entweder in ihrem Innern, oder an ihrer Oberfläche und Basis Knochenneubildung zeigen, während in den Sarcomen der Dura mater nur selten Verknöcherungen und Verkalkungen vorkommen, so hat man allen Grund, eine mit knochenharter Basis versehene oder mit Knochenschale oder Knochenwall umgebene Geschwulst viel eher für ein Sarcom der Knochen als der harten Hirnhaut zu halten. — Zur Sicherung der Diagnose hat man auch von der Acupunctur Gebrauch gemacht. Durch die eingestossene Nadel kann man ermitteln, ob der Knochen an der Basis des Tumors perforirt oder noch erhalten ist. Ist der Knochen nicht perforirt, so kann die Geschwulst nicht wohl ein Sarcom der Dura mater sein; ist er perforirt, so kann ebenso wohl ein Knochen- als ein Hirnhautsarcom vorliegen.

Die vom Knochen ausgegangenen Sarcome erkennen wir also namentlich an einem knochenharten Basaltheil oder an einem Rest ihrer Knochenschale. Letzterer kann in einzelnen dünnen Knochenplatten, die beim Druck auf den Tumor ein Pergamentknittern hervorrufen, oder in einem die Basis umziehenden Knochenwall bestehen. Das Fehlen solcher Knochentheile im und am Tumor spricht aber nicht gegen Knochensarcom. — Wo wir Reste einer Schale finden, also namentlich wo das Pergamentknittern sich wahrnehmen lässt, müssen wir auf ein myelogenes Sarcom schliessen, während ein knöcherner Basaltheil des Tumors (nicht zu verwechseln mit knöchernem Wall um den Tumor) für ein periostales Sarcom spricht. Im ganzen sind von den Knochensarcomen die härteren Formen eher für periostale, die weicheren eher für myelogene zu halten. Pergamentknittern über einem noch kleinen, eben über das Niveau der Schädelknochen sich hinauswölbenden Tumor kann auch durch ein Sarcom der Dura mater, das im Begriff ist, den Knochen zu perforiren, veranlasst sein.

Von Wichtigkeit ist es auch, die Ausdehnung des Tumors nach der Schädelhöhle hin, soweit möglich, zu ermitteln; der einzige Anhalt aber, den wir für eine Diagnose in dieser Richtung haben, ist durch das Fehlen oder Vorhandensein von Hirnerscheinungen gegeben. Gehen Hirnerscheinungen dem Auftreten eines äussern Tumors voran, so

können wir annehmen, dass der grössere Theil der Geschwulstmasse in der Schädelhöhle liegt. So war es z. B. in einem von Cruveilhier mitgetheilten Falle. An der Leiche eines Mannes, der halbseitig gelähmt gewesen war und an epileptiformen Krämpfen gelitten hatte, fiel eine Kopfgeschwulst auf, welche auf dem Scheitel eine flache, höckerige Prominenz bildete. Bei der Autopsie fand man ein Sarcom, das sowohl an der innern als äussern Seite der Dura mater gelegen war, sich einerseits tief in das Gehirn eingedrückt hatte und andererseits durch die Schädelknochen hindurchgewachsen war. — Es lässt jedoch der Mangel an Hirnerscheinungen durchaus nicht darauf schliessen, dass der Tumor nicht in die Schädelhöhle prominirte. Denn das Auftreten von Störungen der Hirnfunctionen ist mehr davon abhängig, wie schnell der Tumor in die Hirnoberfläche sich eindrückt, als wie tief die Depression wird, die er herstellt. Bei periostalen Sarcomen gibt auch die Acupunctur einigen Aufschluss über die Tiefe, bis zu welcher der Tumor eindringt, doch kann es vorkommen, dass wegen der Verknöcherungen in der Basis der Geschwulst die Nadel den Knochen nicht durchstösst, während das Sarcom den Knochen längst durchsetzt und vielleicht an dessen Innenseite schon eine erhebliche Geschwulstmasse gebildet hat.

§. 180. Die Prognose der Sarcome der Schädelknochen und der harten Hirnhaut ist schlecht. Diese Geschwülste führen, wenn nicht eine intercurrente Krankheit früher den Patienten erlöst, stets nach schwerem Leiden zum tödlichen Ausgang. Die Therapie hat bisher so gut wie nichts gegen das Uebel auszurichten vermocht; doch ist man freilich zu der Hoffnung berechtigt, dass künftighin mancher Patient durch die Operation für längere Zeit, vielleicht für seine ganze fernere Lebensdauer, von der Geschwulst wird befreit werden können.

Eine wirksame Behandlung der Sarcome des Schädels und der harten Hirnhaut kann nur in der Exstirpation der Geschwulst bestehen. Diese ist ohne Zweifel auch mit Erfolg ausführbar, wenn der Tumor noch in einem relativ frühen Stadium zur Behandlung kommt. — Periostale Sarcome wird man, wenn der Patient bald nach Entstehen des Tumors sich meldet, oft noch ohne Eröffnung der Schädelhöhle operiren können. Billroth trug ein apfelgrosses, grösstentheils verknöchertes periostales Sarcom wie eine Exostose vom Knochen ab. Nach 3 Jahren war Patient noch ohne Recidiv. Aber auch, wenn man genöthigt ist, tiefer in die Knochensubstanz einzudringen, ja selbst ein Stück aus der ganzen Dicke des Knochens wegzunehmen, wird man auf einen günstigen Erfolg rechnen können. Novaro berichtete von der glücklichen Exstirpation eines gänseeigrossen Sarcoms, unter dem der Knochen bis zur Durchbohrung an einer 1 cm im Durchmesser haltenden Stelle weggeschabt werden musste. Man kann unter antiseptischen Cautelen noch viel grössere Stücke der Schädelknochen reseciren, ohne den Patienten in erhebliche Gefahr zu setzen. Bei der Exstirpation der myelogenen Sarcome ist es, wenn sie auch noch klein sind, immer nöthig, ein nicht unerhebliches Stück aus der ganzen Dicke der Schädelknochen wegzunehmen.

Langenbeck hob ein faustgrosses myelogenes Sarcom des Scheitels, das mit der Dura mater noch nicht verwachsen war, aus einer 8 cm im Durchmesser

haltenden Knochenlücke hervor und trug die Ränder dieser Lücke ab. Es erfolgte Heilung ohne Zwischenfälle.

Haben die Schädelsarcome schon eine erheblichere Grösse erreicht, so ist dagegen der Nutzen eines operativen Eingriffs schon zweifelhafter, weil die Sicherheit des Erfolges sich ebenso vermindert, als die Gefahr des Eingriffs wächst. Wie wir gesehen, tritt das Schädelsarcom häufig multipel auf und geht auch oft auf andere Knochen und innere Organe über. Ist es schon zu einem grössern Tumor herangewachsen, so ist die Wahrscheinlichkeit gross, dass ausser dem wahrnehmbaren Tumor schon weitere, wegen ihrer Kleinheit noch verborgene Geschwülste vorhanden sind, die nach Beseitigung des Haupttumors sich weiter entwickeln. Auch ist die Aussicht auf eine vollkommene Exstirpation der Geschwulst um so geringer, je ausgedehnter der Tumor ist. Dennoch lässt sich die Exstirpation auch grösserer Schädelsarcome rechtfertigen und meist sogar empfehlen. Denn wenn auch ein locales Recidiv eintreten sollte, so wird der Patient doch sicher für längere Zeit durch eine glücklich überstandene Operation in einen bessern Zustand versetzt. Bei der Trostlosigkeit des Leidens ist auch eine vorübergehende Besserung und eine Belebung der Hoffnungen des Patienten von Werth. Operirt man ein grösseres von den Schädelknochen ausgegangenes Sarcom, so muss man sich immer darauf gefasst machen, die Geschwulst mit der Dura mater verwachsen zu finden; ja selbst bei kleinern Schädelsarcomen können solche Verwachsungen schon bestehen. Natürlich ist dann eine Radicaloperation nur mit Excision eines Stückes der Dura mater möglich. — Sind schon Hirnerscheinungen eingetreten, so thut Hilfe am meisten Noth. Doch ist es bei Schädelsarcomen dann kaum noch möglich mit Erfolg zu operiren, weil erfahrungsgemäss die Geschwulst dann schon eine sehr grosse Ausdehnung gewonnen hat.

Die Sarcome der harten Hirnhaut lassen sich nur exstirpiren nach Erweiterung der Schädellücke durch Excision des Theiles der Dura mater, von dem sie ausgegangen sind. Ist der Tumor bereits mit den weichen Häuten verwachsen, so würde die bei der Radicaloperation zu setzende Verletzung wohl kaum überstanden werden.

Langenbeck excidirte bei der Operation eines Schädelcarcinoms ein etwa handtellergrosses Stück der Dura mater, liess jedoch an einer Stelle, wo die carcinomatöse harte Hirnhaut mit den weichen Häuten verwachsen war, ein Stück der Dura zurück. Am 10. Tage nach der Operation stiess sich in ganzer Ausdehnung der Wunde die Pia mater mit einer messerrückendicken Schicht der Gehirnsubstanz ab. Trotzdem keine Hirnerscheinungen, Wohlbefinden, Verkleinerung der grossen granulirenden Wunde.

Verwachsungen mit den weichen Häuten treten jedoch, wie es scheint, meist erst in einem späten Stadium der Krankheit auf. Man kann deshalb mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass solche Verwachsungen nicht bestehen, wenn noch keine Gehirnerscheinungen vorhanden sind. Die Fälle, in welchen Symptome gestörter Hirnfunction vorliegen, sind aber auch nicht absolut von der Operation auszuschliessen. Hat der Tumor eine bedeutende Grösse noch nicht erreicht und haben sich Hirnerscheinungen erst vor kurzem bemerkbar gemacht, während bis dahin vollkommenes Wohlbefinden bestand, so kann wohl in der Erwartung, dass die Dura mater noch lösbar sein

wird, während binnen kurzem wegen tiefern Eindringens des Gewächses die Exstirpation unmöglich sein würde, die Operation gewagt werden. Immerhin wird man, da sich weder mit völliger Bestimmtheit diagnosticiren lässt, von welchen tiefern Theilen das Sarcom ausgegangen ist, noch mit annähernder Sicherheit erkennen lässt, wie weit es in die Schädelhöhle eingedrungen ist, auf allerlei Ueberraschungen bei der Operation der Sarcome der Schädelknochen und der harten Hirnhaut gefasst sein müssen. Leicht kann es sein, dass man die Unmöglichkeit einer radicalen Ausrottung erst bei der Operation erkennt und von der Fortsetzung derselben abzustehen genöthigt ist.

In denjenigen Fällen von Sarcom der Schädelknochen und der harten Hirnhaut, welche sich wegen der Ausbreitung des Tumors für eine Radicaloperation nicht mehr eignen, ist es mitunter noch von Vortheil, wenigstens die äussere Geschwulst wegzunehmen.

In einem schon in Fig. 18a u. b abgebildeten, in der Erlanger Klinik beobachteten Fall eines 28jähr. Mannes hing der seit etwa 3 Jahren ohne alle Hirnerscheinungen bestehende Tumor über einen Theil des Gesichtes, namentlich über das rechte Auge hinüber; von den aus Ulcerationsöffnungen hervorgewachsenen Theilen der Geschwulst ging ein massenhaftes jauchiges Secret aus, das über das Gesicht des Patienten herabfloss. Patient kam durch die zunehmende Jauchung des Tumors mehr und mehr von Kräften, wurde äusserst anämisch, bekam starke Oedeme der untern Körpertheile. Zur Verminderung der Jaucheabsonderung wurde der äussere Tumor mit Hilfe des Ecraseurs abgetragen und, nachdem etwa eine handtellergrosse Knochenlücke zum Vorschein gekommen war, nach Erweiterung derselben, auch noch der an der Dura mater haftende Theil des Tumors mit Zurücklassung des Mutterbodens durch stumpfe Gewalt abgelöst. Die Wunde vernarbte nun grösstentheils; die zurückbleibende, gut granulirende Wundfläche secernirte nur sehr mässig. Patient kräftigte sich allmählich wieder und konnte $2^1/_2$ Monate nach der nicht radicalen Operation in dem aus der Abbildung (Fig. 19a u. b) ersicht-

Fig. 19a.



lichen Zustande und in blühendem Aussehen entlassen werden. Freilich kam derselbe schon nach $8^1/_2$ Monaten mit einem gleich umfangreichen, doch weniger

prominirenden Tumor wieder. Allein auch die neue Geschwulst liess sich in ähnlicher Weise, doch mit Zurückbleiben beträchtlicherer Reste an der Dura mater wieder entfernen. Die Wunde kam abermals zum Theil zur Vernarbung, doch blieb eine grössere granulirende Wundfläche als nach der 1. Operation zurück,

Fig. 19 b.



mit der Patient 3 Monate nach der 2. Operation erheblich gekräftigt entlassen werden konnte. Sehr bald wuchs der Tumor wieder an und war nach 6 Monaten wieder so gross wie früher. Da erlag der Patient, der sich bis dahin ganz wohl gefühlt und gearbeitet haben soll, fast 6 Jahre nach Beginn des Leidens einer Dysenterie.

In ähnlichen, für die Radicaloperation nicht mehr geeigneten Fällen wird man also unter Umständen gut thun, den Patienten wenigstens von den durch den grossen überhängenden Tumor bedingten und durch eine etwa eingetretene Ulceration desselben vermehrten Beschwerden zu befreien. Allerdings kann man die Indication zur Radicaloperation jetzt sehr viel weiter ausdehnen, als zur Zeit jener Beobachtung (im Jahre 1870). Denn wir haben seitdem in der antiseptischen Wundbehandlung ein Mittel erhalten, das die grossen Gefahren, die früher eine solche Operation begleiteten, sehr bedeutend herabgesetzt hat. Früher wagte man es kaum, in die Schädelhöhle operativ einzudringen, weil danach fast regelmässig eitrige Meningitis sich einstellte, die dem Leben schnell ein Ende machte. Bei wirksamer Antiseptik tritt selbst nach ausgedehnter Resection der Schädelknochen und nach Excision eines Stückes der Dura mater eine Meningitis nicht ein; ja es folgt auf diese so bedeutenden Eingriffe keine weitere Entzündung, als die symptomlos verlaufende reparative, welche wir nur willkommen heissen können.

§. 181. Die Gefahren der Radicaloperation bestehen jedoch nicht allein in dem Hinzutreten einer eitrigen Meningitis, welche ein mit der Technik der Antiseptik vollkommen vertrauter Chirurg nicht mehr zu fürchten hat, sondern auch in den erheblichen Gefässverletzungen. Die Sarcome der Schädelknochen und der Dura mater sind in der Regel sehr gefässreich. Fast alle Operateure berichten von sehr starken, mitunter colossalen Blutungen. Dieselben kommen hauptsächlich aus den sehr stark erweiterten Schädeldeckengefässen, aber auch aus den Gefässen des Knochens. Die Blutung aus den Schädeldecken kann man durch Herstellung der künstlichen Blutleere verhüten, wenn der Sitz des Tumors nicht gerade in die Peripherie des Schädeldaches fällt. Man legt zu diesem Zwecke mit einer Gummibinde eine Mitra Hippocratis an und macht das Operationsfeld durch Zurseiteschieben oder Durchschneiden der betreffenden Bindentouren frei. Oft wird dies Verfahren sich jedoch als nutzlos erweisen, weil die Schädeldeckengefässe zu ausgiebige und weite Verbindungen mit den Knochengefässen haben. In solchen Fällen, sowie in denen, in welchen der Sitz des Tumors die Herstellung künstlicher Blutleere unmöglich macht, kann man beide Carotiden comprimiren lassen. Man verhütet dadurch die Ueberschwemmung des Operationsfeldes mit Blut und erleichtert somit das Verschliessen der durchtrennten Gefässe in der Wunde. Auch durch digitale Compression der Wundlappen lässt sich die Blutung sehr beschränken, wenn man die Bedeckungen durch Kreuzschnitt gespalten und die hierdurch gebildeten 4 Lappen schnell abgelöst hat. — Die Blutung aus dem Knochen ist meist nicht sehr bedeutend, sie pflegt, wenn man die Knochenwunde eine Zeit lang mit einem Schwamm comprimirt, zu stehen. Nöthigenfalls müsste man die blutenden Stellen cauterisiren oder tamponiren. — Ist man zur Excision eines Theiles der Dura mater gezwungen, so sind auch die Blutungen aus den dilatirten Gefässen dieser Membran zu berücksichtigen. Bei Verletzungen grösserer Venen der Dura mater, namentlich der Blutleiter, kommt eine neue Gefahr, die des Lufteintrittes in die Vene, hinzu. Volkmann verlor einen Patienten nach Exstirpation eines Sarcoma durae matris in Folge von Lufteintritt in den Sinus sagittalis. Wird im Moment der Durchtrennung des Sinus die Dura mater angespannt und zugleich das sie bedeckende Blut abgetupft, so ist, wenn die Eröffnung des Sinus mit der Inspiration zusammenfällt, der Lufteintritt nicht zu vermeiden. Die Gefahr ist so gross, dass es fraglich erscheint, ob man in Fällen, in welchen man den Sinus sagittalis durchschneiden müsste, die Radicaloperation überhaupt unternehmen soll. Doch lässt sich der Lufteintritt wohl dadurch verhüten, dass man jederseits parallel mit dem Sinus kleine Einschnitte in die Dura macht, den auf diese Weise isolirten Sinustheil etwas emporhebt, doppelt umsticht und dann erst zwischen den Ligaturen durchschneidet. Genzmer rieth, die Sinusdurchtrennung nur vorzunehmen, wenn der Blutdruck noch nicht zu sehr gesunken ist, während der Patient ganz ruhig athmet, und zwar unter einer Blutlache, die man durch Uebergiessen von Flüssigkeit noch vermehren kann.

Ehe man bei der Exstirpation der Schädel- und Hirnhautsarcome den Knochen angreift, muss man oft den den Knochen überragenden Geschwulsttheil wegnehmen um sich den Knochen erst gut zugäng-

lich zu machen. Um bei dieser vorläufigen Abtragung des Tumors die Blutung möglichst einzuschränken, kann man sich des Ecraseurs bedienen. — Zur Resection der Schädelknochen benutzte man früher den Trepan. Man trepanirte im Umfang des Tumors eine Reihe von Scheiben aus und durchsägte die zwischen den Lücken stehen gebliebenen Brücken. Bei dieser Operation wird aber mehr vom Knochen weggenommen als nöthig ist. Zweckmässiger führt man die Schädelresection mit Meissel und Knochenscheere aus, wie es jetzt auch allgemein geschieht. Man beginnt mit dem Meissel zu arbeiten und hilft, wenn bereits eine Lücke vorhanden ist, mit Knochenscheere und Hohlmeisselzange nach.

Die Meisselung am Schädel ist wegen der Erschütterung, die dadurch herbeigeführt wird, wohl nicht ganz unbedenklich. Aus den Experimenten von Koch und Filehne (Langenbeck's Arch. XVII. 190) sollte man schliessen, dass dadurch Commotionen hervorgerufen würden. Ein Patient, dem ich ein etwa 8 cm im Durchmesser haltendes Stück aus einem Scheitelbein ausmeisselte, blieb bis zu seinem 8 Stunden später erfolgten Tode fast ganz bewusstlos, was freilich auch durch den sehr starken Blutverlust verschuldet gewesen sein kann. Knapp beobachtete nach Abmeisselung einer Stirnbeinexostose 10 Tage lang eine auffallende geistige Abspannung. In vielen Fällen hatte jedoch die Meisselresection am Schädel durchaus keine Hirnerscheinungen zur Folge. Jedenfalls nehme man schmale und sehr scharfe Meissel und schlage mit mässiger Gewalt immer nur sehr kleine Stücke ab, so dass an der Trennungslinie ein Graben hergestellt und allmählich vertieft wird. Sobald es möglich ist, ersetzt man den Meissel durch die dilatirenden Instrumente, Knochenscheere und Hohlmeisselzange. Das ganz ausser Gebrauch gekommene Osteotom würde sich zur Schädelresection auch vortrefflich eignen.

§. 182. Bisher hat die operative Therapie der Sarcome der Schädelknochen und der Dura mater nur sehr wenig Erfolge aufzuweisen gehabt. Bei weitem die meisten Operationen blieben wegen heftiger Blutung oder weil man sich in die Schädelhöhle einzudringen scheute, unvollendet. In der ältern Literatur habe ich nur 2 Fälle auffinden können, in denen allem Anschein nach die Radicaloperation mit glücklichem Erfolge vorgenommen wurde. In dem einen (von Hauser berichtet) handelte es sich um ein Knochensarcom. Der Knochen wurde bis auf die Tabula interna weggenommen. Der andere Fall betrifft ein Sarcom der Dura mater. Der Operateur (Pecchioli) beseitigte einen durch 2 Knochenöffnungen ausgetretenen Hirnhautschwamm, indem er nach Vergrösserung der Oeffnungen das betreffende Stück der Dura mater ausschnitt, worauf Heilung der Wunde erfolgte. Auch Eck will eine fungöse Geschwulst des Scheitelbeins dadurch, dass er längere Zeit den durch Incision freigelegten Tumor mit Alaun und Quecksilberoxyd bestreute, vollständig geheilt haben; doch handelte es sich wohl hier nicht um ein Sarcom. In neuester Zeit sind glückliche Operationen des Knochensarcoms, wie oben schon erwähnt, von Billroth, Novaro, Langenbeck und E. Küster ausgeführt. In dem letzten Fall musste nach Resection eines beträchtlichen Stückes des Stirnbeins noch ein 2 cm langes, keilförmiges Stück der Dura mater excidirt werden. Die Wunde der Dura mater konnte durch Catgutnähte geschlossen werden. Einen unglücklichen Ausgang hatte dagegen die schon oben erwähnte von Volkmann, sowie eine vom Verfasser ausgeführte Operation; bei beiden wurden grössere Stücke der Dura mater weggenommen.

In Volkmann's Falle handelte es sich bei einer 63jährigen Frau um einen faustgrossen Tumor, der in den letzten Wochen schnell gewachsen und Schwindelanfälle, sowie pelziges Gefühl im rechten Arm hervorgerufen hatte. Die Geschwulst erwies sich als ein Fungus durae matris, der durch eine etwa $4\frac{1}{2}-5\frac{1}{2}$ cm messende Knochenlücke hervorgetreten war. Nach Dilatation der Knochenöffnung wurde das dem Tumor zur Basis dienende Stück der Dura mater (unter dem hintern Abschnitt der Pfeilnaht) excidirt. Hierbei trat Luft in den Sinus sagittalis, was in kürzester Zeit den Tod zur Folge hatte. — Von dem Verfasser wurde bei einem 42jährigen sehr starken und fettleibigen Mann ein erst seit ½ Jahr bestehendes, fast faustgrosses, vom linken Scheitelbein ausgegangenes Sarcom operirt. Nachdem dasselbe unter sehr bedeutender Blutung durch Kreuzschnitt freigelegt war, wurde ein $6\frac{1}{2}-9$ cm im Durchmesser haltendes Knochenstück mit dem Meissel resecirt und in ebenso grossem Umfang die mit der Geschwulst verwachsene Dura weggeschnitten. Patient kam nach der Operation nur vorübergehend soweit zu sich, dass er auf Fragen kurz antwortete und auf Verlangen die Augen öffnete. Er verfiel dann wieder in Sopor. Temp. 37,9°. Puls sehr klein und frequent. Tod 8 Stunden nach der Operation. Die Section wies noch ein kindskopfgrosses Sarcom der linken Nebenniere nach, das des Schmerbauches wegen nicht fühlbar gewesen war, ferner einen walnussgrossen Knoten in dem linken untern Lungenlappen. Grosse Anämie. — Dass grosse Stücke der Dura mater ohne Nachtheil excidirt werden können, hat vor allem die schon p. 194 erwähnte Carcinomoperation von Langenbeck erwiesen.

XI. Echinococcusgeschwülste.

§. 183. Zu den seltensten Erkrankungen der Schädelregion gehören Echinococcusgeschwülste. Dieselben sind in den Schädeldecken, in den Schädelknochen und in dem Innern der Schädelkapsel beobachtet.

Von Echinococcus der Schädeldecken habe ich nur 1 Fall auffinden können. Derselbe ist von Guttmann berichtet.

Ein 26jähriger Mann trug seit 6 Jahren eine fluctuirende Geschwulst in der Schläfengegend. Dieselbe wuchs, nachdem sie lange Zeit sich nur langsam vergrössert hatte, schnell unter Schmerzen und Kaubeschwerden zu einem hühnereigrossen Tumor an, der auch eine allgemeinere Anschwellung des Gesichtes herbeiführte. Durch eine Incision wurde die unter dem M. temporalis gelegene Geschwulst geöffnet, die Blase entleert und Heilung erzielt.

In der Orbita sind Echinococcusgeschwülste nicht ganz selten beobachtet.

Das Vorkommen des Echinococcus in den Schädelknochen ist nur durch 3 Fälle (Dupuytren, Keate, Langenbeck) erwiesen, von denen einer (Langenbeck) nicht einmal ganz unzweifelhaft ist[1]. In einem Falle (Dupuytren) war die Schläfenbeinschuppe, in den beiden andern das Stirnbein in der Gegend des Sinus frontalis Sitz des Tumors. Der Knochen wird durch den Parasiten blasig aufgetrieben und schliesslich an einer oder mehreren Stellen zur Resorption gebracht.

In dem Innern der Schädelhöhle scheinen die Echinococken sich etwas häufiger anzusiedeln. Sie haben hier bald zwischen Dura mater und Knochen, bald unter der Dura mater an der Oberfläche sowohl

---

[1]) Gewöhnlich wird auch ein von Baudelocque beobachteter Fall hierher gerechnet; in demselben scheint indessen die Echinococcusgeschwulst mehr zwischen Dura mater und Knochen als in dem Knochen ihren Sitz gehabt zu haben.

als in tieferen Schichten des Gehirnes ihren Sitz. Die an der Aussenfläche der Dura mater vorkommenden Echinoccusgeschwülste können in ähnlicher Weise, wie die Sarcome der Dura, den Knochen zur Resorption bringen und unter die Schädeldecken hervortreten. So war es in den von Peinemann und Moulinié veröffentlichten, 14—15jährige Patienten betreffenden Fällen. In Baudeloque's Beobachtung hatte die Geschwulst neben beträchtlicher Knochenresorption auch eine erhebliche Zurückdrängung der Dura mater bewirkt.

Die unter der Dura mater am und im Gehirn sich findenden Echinococken rufen unter Umständen, namentlich bei jugendlichen Individuen, theils eine allgemeine, theils eine partielle Ausdehnung und Verdünnung der Schädelkapsel hervor. Die allgemeine Schädelausdehnung kann, wie in einem von Rodust beobachteten, einen 9jährigen Knaben betreffenden Falle, zur Lösung der Nähte führen. Neben der allgemeinen Ausdehnung wurde noch eine stärkere Vorwölbung desjenigen Theils der Schädelkapsel beobachtet, unter dem die Wurmblase sich befindet. Häufiger noch fehlte die allgemeine Dilatation und wurde allein eine partielle Ausdehnung und Verdünnung der Schädelkapsel wahrgenommen; eine solche fand Visconti sogar noch bei einem 18jährigen Manne. In diesem Falle hatte das vorgewölbte rechte Scheitelbein zum Theil nur die Dicke eines Kartenblattes; es scheint also die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Knochenschwund in einem ähnlichen Falle einmal bis zur Perforation fortschreitet. In einer von Réer mitgetheilten, ein 5jähriges Kind betreffenden Beobachtung hatte eine im Innern des Gehirns entstandene Echinococcuscyste die Dura mater durchbrochen und den Knochen in erheblicher Ausdehnung zur Resorption gebracht. — In der Mehrzahl der Fälle erreichten jedoch die Echinococcusgeschwülste des Gehirns eine bedeutende Grösse nicht und riefen auch eine Gestaltveränderung der Schädelkapsel nicht hervor.

Gewöhnlich fand sich nur eine Echinococcusblase im Gehirn, welche mitunter noch Tochterblasen enthielt. Seltener sind mehrere Cysten im Gehirne beobachtet. In einigen Fällen zeigten sich auch noch in andern Organen Echinococcuscysten.

§. 184. Eine in den Schädeldecken sitzende Echinococcusgeschwulst wird einen rundlichen, fluctuirenden, unter Umständen durchscheinenden, vielleicht auch das characteristische Schwirren zeigenden Tumor bilden. Sie kann durch Druck auf die benachbarten Nerven, auch durch eine Entzündung, welche sich nach Absterben des Wurmes einstellt, Schmerzen hervorrufen. Echinococcusgeschwülste der Orbita verdrängen den Bulbus und schädigen das Sehvermögen.

In den Schädelknochen entstandene Echinococken bilden eine Geschwulst, welche lange Zeit knochenhart bleibt, später, nach partieller Resorption der Knochenschale, weiche fluctuirende Stellen bekommt. Da die Geschwulst meist auch nach der Schädelhöhle hin hervorragt, so kann sie sich mit Hirndrucksymptomen verbinden. Unter Kopfschmerzen kann auch Entzündung und Eiterung eintreten.

Die innerhalb der Schädelkapsel vorkommenden Echinococken pflegen früher oder später, wie andere langsam wachsende Tumoren, Hirnerscheinungen, welche theils periodisch auftreten, theils continuir-

lich fortbestehen, hervorzurufen, auch wohl Drucklähmung einzelner Hirnnerven zu bewirken. Sie führen fast regelmässig zum Tode. Nur bei einer kleinen Anzahl derselben kommt es zur Tumorbildung. Der Tumor stellt entweder eine stärkere, nicht scharf begrenzte (bald mit, bald ohne allgemeine Dilatation bestehende) Hervorwölbung eines Theiles der Schädelkapsel dar und ist dann knochenhart, später vielleicht an einzelnen Stellen mit fluctuirenden Lücken versehen, oder er wird von einer aus einer Knochenlücke hervortretenden, blasigen, fluctuirenden Prominenz gebildet.

§. 185. Die Echinococcusgeschwulst ist nur sicher zu diagnosticiren nach Punction oder spontaner Entleerung, und zwar aus der Beschaffenheit des Inhaltes. Tänienhaken, Scolices, Membranfetzen, Tochterblasen bilden die characteristischen Formbestandtheile, sehr geringer Eiweissgehalt und Bernsteinsäure die chemischen Eigenthümlichkeiten des Inhaltes. Cystische Geschwülste, welche den Verdacht erregen, durch Echinococcus bedingt zu sein, wären also hierauf zu untersuchen. — So lange Echinococcen der Schädelknochen oder des Schädelinhalts noch mit einer undurchbrochenen Knochenschale umgeben sind, wird der Verdacht auf Echinococcus bei der Seltenheit dieser Erkrankung nicht leicht aufkommen. Wächst der Tumor jedoch schneller, als ein Knochentumor zu thun pflegt, so liegt die Vermuthung nahe, dass die harte Beschaffenheit des Tumors nur durch eine einen anderweitigen Tumor bergende Knochenschale bedingt ist; um dies zu entscheiden, muss man mit der Punctionsnadel die Knochenschale zu durchbrechen suchen. Gelingt dies und lässt sich danach die Nadel ganz frei in einer Höhle bewegen, so ist der Tumor cystisch [1]). Saugt man nun den Inhalt mit einer Hohlnadel, die gleich zur Punction benützt werden kann, aus, so wird sich auch die Natur der Cyste ermitteln lassen. — Eine mit Knochenschale versehene Echinocockengeschwulst, welche sich ziemlich scharf abgrenzt, ist wahrscheinlich im Knochen selbst entstanden; eine solche, welche keine scharfen Grenzen hat, sondern mehr als partielle Vorwölbung der Schädelkapsel erscheint und vielleicht noch mit einer allgemeineren Vergrösserung der Schädelkapsel verbunden ist, ist aus dem Schädelinnern hervorgegangen. Echinococcuscysten, die aus einer Lücke des sonst nicht erheblich veränderten Schädels hervortreten, haben ihren Sitz zwischen Dura mater und Knochen und sind wahrscheinlich auch an der Aussenfläche der Dura mater entstanden.

Findet sich ein cystischer Tumor am Schädel eines Menschen, bei dem an einer andern Stelle des Körpers eine Echinococcusgeschwulst nachgewiesen ist, so ist höchst wahrscheinlich auch der Tumor am Schädel durch Echinococcus bedingt. — Solche Echinococcuscysten des Schädelinnern, welche eine äusserlich wahrnehmbare Geschwulst nicht bilden, lassen sich auch nicht diagnosticiren, höchstens bei anderweitig vorhandenem oder endemischem Echinococcus aus aufgetretenen Hirnerscheinungen mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen.

---

[1]) Weiche Sarcome bieten mitunter ebenfalls einer hin- und hergewandten Nadel keinen Widerstand.

§. 186. Die Prognose der im Innern des Schädels gelegenen Echinococken ist immer sehr schlecht. Die bei weitem grössere Anzahl führt zum Tode durch Beeinträchtigung der Hirnfunctionen. Doch kann spontane Heilung eintreten, sei es durch Absterben des Wurmes und Verschrumpfen oder Verkalken des Wurmkadavers, sei es durch Aufbruch und Entleerung der Geschwulst. Das letztere ereignet sich nur, wenn die Echinocockencyste einen nach aussen hervortretenden Tumor gebildet hatte. In derartigen Fällen kann auch durch eine operative Behandlung Heilung herbeigeführt werden. — Echinococken der Schädeldecken haben selbstverständlich eine günstige Prognose.

Die Behandlung der an der Aussenfläche der Schädelknochen vorkommenden Echinococcusgeschwülste besteht am besten in der Incision und Entleerung des Balges. Dasselbe Verfahren dürfte bei den Echinococken der Schädelknochen zu empfehlen sein, nur wäre es hier mit Wegnahme der äussern Knochenschale zu verbinden. In den Fällen von Dupuytren, Keate und Langenbeck führte die Eröffnung der Geschwulst, der Keate noch wiederholte Aetzungen hinzufügte, zur Heilung. — Echinocockengeschwülste des Schädelinnern können natürlich nur dann behandelt werden, wenn sie zur Bildung einer äussern Geschwulst geführt haben. Die Eröffnung und Entleerung der Geschwulst (unter antiseptischen Cautelen und nöthigenfalls mit Resection von Knochentheilen) wird auch hier das sicherste Mittel sein. Dasselbe ist unbedingt zu wählen, wenn Entzündungserscheinungen vorhanden sind, welche auf eine Vereiterung der Geschwulst schliessen lassen. In den von Peinemann und Moulinié mitgetheilten Fällen wurden vereiterte Echinococcusgeschwülste der Dura mater, welche aus Schädellücken prominirten, durch Incision geheilt. Bestehen jedoch keine Zeichen von Entzündung, so wäre es fraglich, ob man nicht der freien Eröffnung die Punction mit einem feinen Troiquart und Aspiration vorziehen soll. Das Verfahren ist einfach und gefahrlos (mit reinem Instrument). Bei Echinococken der Bauchorgane ist die einfache oder mehrfach wiederholte Aspiration oft mit bestem Erfolge ausgeführt. Bleibt der Erfolg aus, so kann man zur freien Eröffnung übergehen.

Cap. IX.

Der Wasserkopf, Hydrocephalus.

1) Hydrocephalus meningeus.

§. 187. Als Hydrocephalus bezeichnet man jede Wasseransammlung innerhalb der Schädelhöhle [1]). Dieselbe kann im subduralen Raume ihren Sitz haben und wird dann als Hydrocephalus meningeus

---

[1]) Aeltere Autoren dehnten den Begriff des Hydrocephalus auf die Wasserergüsse ausserhalb der Schädelhöhle, in den Schädeldecken, aus und unterschieden deshalb einen Hydrocephalus externus und internus (und zwar in anderem Sinne, als diese Bezeichnungen später gebraucht sind).

(von einigen auch als H. externus) bezeichnet, oder sie kann sich innerhalb der Hirnventrikel befinden und wird dann Hydrocephalus ventriculorum (von einigen auch H. internus) genannt.

Der Hydrocephalus meningeus kommt nur sehr selten vor. Früher hat man ihn für viel häufiger gehalten, weil man bei hochgradiger Wasseransammlung in den Ventrikeln, bei der wegen mangelhafter Ausbildung der bedeckenden Hirnsubstanz der Wassererguss sehr nahe der Oberfläche liegen kann, den wahren Sitz der Hydropsie nicht immer erkannte. In der That kann auch bei dem Hydrocephalus ventriculorum nach spontaner Ruptur der obern Ventrikelwand, sowie nach wiederholten Punctionen ein Theil des Ergusses in den Subduralraum gelangen.

Man hat den Hydrocephalus meningeus theils als angebornes, theils als erworbenes Leiden beobachtet. — Der H. meningeus congenitus kommt namentlich bei mangelhafter Bildung des Gehirns vor. Der Raum zwischen dem rudimentär entwickelten Gehirn und der besser ausgebildeten Schädelkapsel ist von einer grösseren oder geringeren Menge Wasser ausgefüllt. In einigen Fällen soll auch das Gehirn in nahezu normalem Zustande gewesen sein. Mitunter fand sich gleichzeitig Ventrikelhydrops. Die Schädelkapsel kann zur Zeit der Geburt von normaler Grösse sein oder vergrössert. Wenn die Kinder nicht, wie gewöhnlich, sehr frühzeitig nach der Geburt starben, nahm die Schädelkapsel noch an Umfang zu, wie es Bednar, Syme, Löschner beobachteten. Meist betrug die Lebensdauer nur einige Wochen oder Monate, doch beobachtete Wrisberg einen Fall von 5jähriger und Bright sogar einen von 29jähriger Lebensdauer. Bednar fand unter 30,000 Neugebornen nur einen Fall von Hydrocephalus meningeus.

Der H. meningeus acquisitus ist sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet. Bei der Section von Kindern, welche an erschöpfenden Krankheiten gestorben sind, findet man mitunter Flüssigkeit im Subduralraum bis zu ca. 150 grm (Bednar 6 Unzen) meist bei gleichzeitigem Erguss in die Ventrikel (Steiner und Neureutter). Ausserdem kommt ein geringer H. meningeus nicht selten bei rachitischen Kindern vor. Bei Erwachsenen hat man in sehr seltenen Fällen den H. meningeus als Hydrops ex vacuo bei Hirnatrophie gefunden; einen exquisiten Fall der Art berichtete Heller. Auch die Pachymeningitis interna kann mässige freie intermeningeale Ergüsse erzeugen (Arndt). — Eine Erweiterung der Schädelkapsel bringen die erworbenen Ergüsse im Subduralraum nicht hervor. Nur bei rachitischen Kindern kann die Schädelkapsel grösser sein (vgl. Craniotabes).

Die Chirurgie hat mit dem Hydrocephalus meningeus nur dann etwas zu thun, wenn er sich mit einer Dilatation der Schädelkapsel verbindet. In solchen Fällen ist er in seinen klinischen Erscheinungen in der Regel gar nicht von dem Ventrikelhydrops zu unterscheiden. Der wachsende und den Schädel dilatirende Hydrocephalus meningeus ist einer chirurgischen Therapie, der Punction, zugänglich. Diese könnte bei dem meningealen Hydrops vielleicht noch etwas mehr leisten, als bei dem ventriculären, wenn nicht fast immer eine mangelhafte Entwicklung des Gehirns bestände. In einem von Syme beob-

achteten Fall, der nach 6 Monaten des Lebens tödlich endete, wurde wiederholt punctirt.

Auch abgekapselte intermeningeale Wasserergüsse (Hygrome der Dura mater) sind beobachtet. Sie liegen zwischen der Dura mater und einer von dieser gebildetcn Neomembran und können auch zur Schädelerweiterung führen. Da sie durch eine chronische Entzündung der harten Hirnhaut entstchen, sind sie schon in dem Abschnitt Pachymeningitis besprochen.

2) Hydrocephalus ventriculorum.

§. 188. In geringeren Graden kommt der Wassererguss in die Hirnventrikel als Theilerscheinung anderweitiger Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, namentlich der Encephalitis, Meningitis, Tuberculose der Meningen, Atrophie des Gehirns, sowie auch bei hydrämischen Zuständen oft genug vor. Seltener sind zunehmende ventriculäre Ergüsse höheren Grades, die insofern als selbständigere Erkrankungen auftreten, als die ausserdem innerhalb der Schädelkapsel gefundenen Veränderungen grösstentheils erst durch den Ventrikelhydrops veranlasst sind. — Nur von diesen selbständigeren Ventrikelergüssen höheren Grades soll hier die Rede sein; sie allein verdienen den Namen Hydrocephalus, der auf den Erguss als die wesentlichste Veränderung hindeutet.

Der Hydrocephalus ventriculorum, wie er eben definirt ist, ist immer ein Hydrocephalus chronicus. Derselbe ist in den meisten Fällen angeboren, seltener in den ersten Lebensjahren erworben. Er zeichnet sich vor anderweitigen Ventricularergüssen auch dadurch aus, dass die Wassermenge meist stetig zunimmt und dadurch gewöhnlich eine fortschreitende Erweiterung der Schädelkapsel veranlasst.

§. 189. Die grösste Menge des Wasserergusses ist in den Seitenventrikeln enthalten, welche blasig aufgetrieben erscheinen. Weniger Flüssigkeit ist in dem 3. und oft auch in dem 4. Ventrikel angesammelt. Der Ventriculus septi lucidi ist bis auf sehr seltene Ausnahmen leer. Die Gesammtmenge des Ergusses kann ctwa 3000—4000 kcm erreichen; Cruikshank fand sogar 27 Pfund.

Der Wassererguss schafft sich Raum sowohl durch Compression des Gehirns, als, wie oben schon angeführt, durch Ausdehnung der Schädelkapsel. Die Compression des Gehirns hat theils, beim Fötus, eine Hemmung der weiteren Entwicklung des Gehirns, theils einen Schwund desselben zur Folge. Die hieraus resultirende Verminderung der Hirnmasse erreicht oft einen sehr hohen Grad. Am stärksten zeigt sie sich an den Grosshirnhemisphären. Diese sind in manchen Fällen zu grossen Säcken umgewandelt, an deren oberer und äusserer Wand die Hirnsubstanz auf eine wenige Linien dicke Schicht reducirt, stellenweise wohl auch bis zur Anlegung des Ependyms an die weichen Hirnhäute geschwunden ist. Die Gyri des Grosshirns sind dann abgeplattet, in manchen Fällen gar nicht mehr zu erkennen; das Septum lucidum ist verdünnt, bisweilen durchlöchert oder ganz fehlend; die Seh- und Streifenhügel auseinandergedrängt und abgeflacht; die Commissuren verlängert; auch die Vierhügel und die Brücke abgeplattet

und verbreitert. An den am stärksten atrophirten Stellen der Grosshirnhemisphären sind graue und weisse Substanz gar nicht mehr zu unterscheiden. Das kleine Gehirn und die an der Hirnbasis austretenden Nerven pflegen nicht verändert oder nur etwas abgeplattet zu sein. — In manchen Fällen scheint der von den gefüllten Ventrikeln ausgehende Druck mehr die Form der Gehirntheile zu verändern, als einen Schwund ihrer Masse zu bewirken. Breschet und L. Meyer fanden sogar einigemale nach Entleerung des Ergusses das Gewicht des Gehirns grösser als normal.

Die hydropische Flüssigkeit ist bald wasserhell, bald leicht gelblich oder grünlich. Ihr spezifisches Gewicht schwankt zwischen 1001 (Hoppe) und 1009 (Lehmann). Sie enthält 1—5 Procent fester Bestandtheile, unter diesen 2½—10 Promille Albumin (Tiely, Hilger). Das Ependym der Hirnventrikel ist fast immer verdickt, oft granulirt. — In manchen Fällen sind die weichen Häute namentlich an der Basis, sowie die Plexus verdickt und getrübt.

§. 190. Die Erweiterung der Schädelkapsel kommt hauptsächlich durch Ausdehnung des Schädelgewölbes zu Stande. Die Knochen des Schädeldaches weichen auseinander, so dass an Stelle der Nähte sich mehr oder weniger breite Zwischenräume bilden, welche nur einen membranösen Verschluss haben. Die Gewölbsknochen selbst sind flacher gekrümmt, doch grösser als normal. Bei Neugebornen erscheinen sie dünn und biegsam, bisweilen zeigen sie auch einige mehr oder weniger grosse Lücken, in welchen sich das Pericranium an die harte Hirnhaut anlegt. Die Stellung der Gewölbstheile zu den Basistheilen des Schädels ist in der Weise verändert, dass die Gewölbstheile sich mehr nach aussen geneigt haben, und zwar ist dies am vordern und seitlichen Umfang des Schädels mehr als am hintern Umfang desselben der Fall.

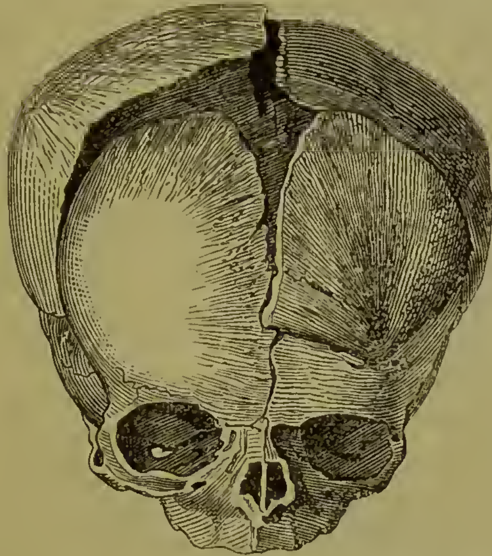
An der Schädelbasis macht sich die Ausdehnung der Schädelkapsel viel weniger geltend. Der mittlere Theil der Schädelbasis kann in der Entwicklung etwas zurückgeblieben sein (Virchow), gewöhnlich ist er normal beschaffen. Dagegen sind die horizontalen Theile der Stirnbeine, welche das Dach der Augenhöhlen bilden, blasig nach vorn und unten gedrängt. Hierdurch sowohl als durch die Neigung der perpendiculären Stirnbeintheile nach vorn erscheint der obere Rand der Augenhöhlen etwas verstrichen. Die mittleren Schädelgruben sind meistentheils stärker ausgetieft.

Gewöhnlich ist die Erweiterung der Schädelkapsel eine symmetrische; doch beobachtet man auch Fälle, in welchen die eine Seite der Schädelkapsel stärker ausgedehnt ist als die andere (Fig. 20). Der Grund für die asymmetrische Dilatation liegt meist in der ungleichmässigen Anfüllung der Ventrikel. Bei den sich erst nach dem ersten Lebensjahr entwickelnden Wasserköpfen kann auch eine ungleiche Festigkeit der Nahtverbindungen einer symmetrischen Ausdehnung der Schädelkapsel entgegenstehen.

In einzelnen Fällen hat man hydrocephalische Schädel von einer von der soeben beschriebenen sehr abweichenden Form beobachtet. So fand man bisweilen die Ausdehnung der Schädelkapsel vorzugsweise durch eine starke Erweiterung der mittleren Schädelgrube

bewirkt. In solchen Fällen sind, wie es bei Untersuchung eines derartigen Schädels constatirt wurde, die untern Hörner der Seitenventrikel, welche die mittleren Schädelgruben einnehmen, besonders stark

Fig. 20.



Hydrocephalischer Kinderschädel mit stärkerer Ausdehnung der rechten Seite der Schädelkapsel.

angefüllt. In andern Fällen war das Schädelgewölbe vorzugsweise in der Richtung nach aufwärts ausgedehnt, so dass der Kopf thurmartig erhöht erschien. Eine ganz eigenthümliche Form zeigt ein hydrocephalischer Schädel der Erlanger Sammlung. Dieser hat in der Scheitelgegend einen hohen kegelförmigen Aufsatz, welcher von einer circumscripten, zum Theil häutigen, zum Theil knöchernen Ausbuchtung der Schädelkapsel gebildet wird. Der merkwürdige Schädel ist bereits von Löschner und Lambl beschrieben.

Werden die wasserköpfigen Kinder älter, während der Erguss nicht mehr zunimmt, so verknöchern oft noch die bis dahin häutigen Stellen der Schädelkapsel und wird letztere somit vollkommen verschlossen. Die Verknöcherung geht entweder strahlenförmig von den Rändern der Knochen oder von neuen Verknöcherungspunkten inmitten der häutigen Interstitien aus. In dem letzteren Falle bilden sich zahlreiche Schaltknochen. Bisweilen nimmt die geschlossene Schädelkapsel später noch durch Knochenauflagerungen an ihrer Innenfläche unter gleichzeitiger Verminderung des Ergusses eine beträchtliche Dicke an.

Bei stetiger Zunahme des Ergusses kann endlich ein Durchbruch der Flüssigkeit in den subduralen Raum erfolgen, indem die bereits aufs Aeusserste atrophirte, die Decke der hydropischen Seitenventrikel bildende Hirnmasse mit den sie überziehenden weichen Häuten zerreisst und sich damit auch ein H. meningeus herstellt. — Der erworbene Hydrocephalus pflegt einen hohen Grad nicht zu erreichen und deshalb auch nicht zu so bedeutender Schädelvergrösserung zu führen als der angeborne. — Mit congenitalem Hydrocephalus behaftete Kinder zeigen bisweilen noch Missbildungen anderer Körpertheile, namentlich Rückgratspalte, Klumpfuss, Lippen- und Gaumenspalte.

§. 191. Ist der Hydrocephalus schon während des intrauterinen Lebens entstanden, so ist zur Zeit der Geburt die Grösse des Schädels eine sehr verschiedene; in den meisten Fällen ist der Umfang des Schädels aber grösser als normal, indes kann die Umfangsvermehrung nur eine geringe sein. Das Kind wird dann manchmal noch ohne Kunsthilfe lebend geboren, und pflegt sich in solchen Fällen der Hydrocephalus nach der Geburt weiter zu entwickeln. Hat sich aber, wie häufig, der Hydrocephalus schon intrauterin zu einem höheren Grade ausgebildet, so wird meist der grosse Kopf des Kindes zu einem erheblichen Geburtshindernis. Wird das Kind dennoch ohne Kunsthilfe ausgetrieben, so kommt es selten lebend zur Welt. Manchmal wird dabei durch Wehendruck die Schädelkapsel gesprengt und das Wasser entleert. In den meisten Fällen wird die Geburt jedoch nicht ohne Kunsthilfe vollendet. Der Geburtshelfer muss den noch über dem Beckeneingange stehenden Kopf punctiren oder perforiren, also das Leben des Kindes opfern.

Den angebornen Ergüssen sind jedenfalls auch die meisten derjenigen Fälle zuzuzählen, in welchen sich, obgleich zur Zeit der Geburt der Kopf normal erschien, die hydrocephalische Schädelvergrösserung schon in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens einstellte. Hier war bei dem Neugebornen die Wasseransammlung noch nicht bedeutend genug, um den Schädelumfang sichtlich zu vermehren. Erst nach einiger Zeit macht sich die Krankheit durch Weiterentwicklung des Hydrocephalus kenntlich.

Die Ausbildung und Weiterentwicklung der Hydrocephalus führt, wie schon angegeben, zur Dilatation der Schädelkapsel. Diese erfolgt bald langsamer, bald schneller und zeigt sich in ihrem Beginn in dem Weiterwerden der Fontanellen und dem Auseinanderweichen der Nahtränder der Knochen. Schon nach einigen Monaten kann der Umfang des Schädels auf das Doppelte des Normalen gewachsen sein. Je mehr die Circumferenz des Schädels zunimmt, desto auffallender wird das Missverhältnis zwischen dem kleinen Gesicht und dem grossen Schädel. Gewöhnlich nimmt der Kopf durch die überwiegende und symmetrische Ausdehnung des Schädelgewölbes eine Birnform an. Hat die Vergrösserung des Schädels bereits einen höheren Grad erreicht, so sind die häutigen Stellen des Schädelgewölbes deutlich fluctuirend und für Licht durchscheinend. In den dünnen und gespannten, mit spärlichem Haarwuchs versehenen Schädeldecken sieht man zahlreiche abgeplattete und verbreiterte Venen verlaufen.

Wegen der Ausdehnung der vordern Schädelgruben und der dadurch bewirkten Formveränderungen der Augenhöhlen nehmen die Augäpfel eine eigenthümliche Stellung an. Sie treten mehr nach unten und vorn, so dass sie grossentheils von den stark gespannten untern Lidern bedeckt sind, während die obern Lider sich allmählich bis über den obern Rand der Hornhaut zurückziehen. Da wegen der Herabdrängung des Daches der Orbita die Arcus superciliares eine relativ höhere Stellung einnehmen, erscheinen auch die Augenbrauen stark hinaufgezogen. Durch die Ausdehnung der mittleren Schädelgrube erhalten die Ohren eine mehr gegen den Horizont geneigte Stellung. Der Kopf schwitzt leicht und fühlt sich oft heisser an als

normal. Auscultation des Kopfes, namentlich in der Gegend der grossen Fontanelle, lässt ein systolisches Geräusch wahrnehmen.

In den seltenen Fällen, in welchen die Dilatation der Schädelkapsel hauptsächlich durch Ausweitung der mittleren Schädelgrube

Fig. 21.



Kopf eines hydrocephalischen Kindes nach v. Bruns l. c. p. 674, Taf. XI, Fig. 5.

zu Stande gekommen ist, zeigt der Kopf eine höchst sonderbare Difformität. Die ganze seitliche Gesichtsgegend ist blasig vorgetrieben; die mehr horizontal gestellten Ohren erscheinen nach abwärts gedrängt; die Augenhöhlen nach aussen und abwärts verzogen, was durch die in gleicher Richtung schiefgestellten Augenlider noch auffallender wird. Bei asymmetrischer Ausdehnung der Schädelkapsel können gleichfalls sehr monströse Formen des Kopfes entstehen.

§. 192. Je älter das hydrocephalische Kind wird, desto mehr machen sich neben der Vergrösserung des Schädels anderweitige Störungen bemerkbar. Das Kind lernt den schweren Kopf nicht tragen; derselbe schwankt hin und her oder lehnt sich je nach der Haltung des Körpers nach vorn, nach hinten, zur Seite. Am wohlsten befindet sich das Kind, wenn ihm die Last des Kopfes abgenommen, letzterer also bei horizontaler Lage des Körpers unterstützt wird. Die geistige Entwicklung des Kindes bleibt sichtlich zurück. Es behält einen blöden, affectlosen Gesichtsausdruck und zeigt sich theilnahmslos; nur auf starke Eindrücke reagirt es, jedoch oft durch unnatürliche, fratzenhafte Aeusserungen des Schmerzes, der Freude, oder durch zwecklose, zappelnde Bewegungen. Es greift erst spät nach den ihm vorgehaltenen Gegenständen und führt noch nach zurückgelegtem ersten Lebensjahre alles Ergriffene zum Munde. Die Bemühungen der Mutter, es zur Reinlichkeit anzuhalten, bleiben fruchtlos; es macht keine Versuche zum Sprechen. Uebrigens ist der Grad der Störungen der Intelligenz bei dem hydrocephalischen Kinde sehr verschieden. In

manchen Fällen weicht das Verhalten des Kindes nur wenig von dem gesunder Kinder ab. Keineswegs steht die Mangelhaftigkeit der intellectuellen Entwicklung in geradem Verhältnis zu der Volumszunahme des Kopfes. Gewöhnlich lernen die hydrocephalischen Kinder gar nicht stehen und gehen; lernen sie es jedoch endlich, so behält der Gang etwas Unbeholfenes und Schwankendes. Die Verdauung der wasserköpfigen Kinder ist in der Regel ungestört; doch leiden sie nicht selten an Verstopfung und Auftreibung des Leibes; manchmal sind sie auffallend gierig und gefrässig. Trotzdem pflegt auch die körperliche Entwicklung zurückzubleiben. Der Körper ist klein, mager, die Musculatur sehr schwach, die Extremitätenknochen oft verkrümmt. Nicht selten findet man Contracturen einzelner Muskelgruppen an den Extremitäten. Die Sinnesorgane functioniren nur selten ganz normal. Nur das Gehör ist fast immer intact; Geschmack und Geruch, wie es scheint, sehr abgestumpft. Das Gesicht ist häufig abgeschwächt. Strabismus und Nystagmus findet sich nicht selten. Die Pupillen sind gewöhnlich erweitert. Wilks konnte in einem Falle durch Neigung des Kopfes zur Seite eine Erweiterung der gleichseitigen Pupille erzeugen. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung der Augen Hydrocephalischer ist namentlich Stauungspapille, Neuroretinitis und Schnervenatrophie beobachtet (Bouchut, Geissler, Hirschsprung).

§. 193. Der erst gegen Ende oder nach Ablauf des ersten Lebensjahres sich entwickelnde Hydrocephalus beruht wahrscheinlich meist nicht auf angeborner Anlage, sondern ist ein H. acquisitus. Zu den erworbenen Ventrikelergüssen sind aber ohne Zweifel auch die Wasserköpfe jüngerer Kinder zu rechnen, welche sich mit Hirnerscheinungen entwickeln. Bei diesen geht der Ausdehnung des Schädels ein Hirnleiden voran, das bald mehr acut, bald mehr chronisch verläuft. Ebenso pflegt es bei dem erworbenen Hydrocephalus älterer Kinder zu sein; doch sieht man mitunter auch bei etwa 1 Jahr alten Kindern den Wasserkopf ohne Hirnerscheinungen mit allmählich zunehmender Schädelvergrösserung entstehen.

Das erwähnte Hirnleiden äussert sich, wenn es acuter auftritt, namentlich durch heftigen Kopfschmerz, häufig wiederkehrende, mit Bewusstlosigkeit verbundene Krampfanfälle, Nackencontractur, Fieber. Wenn es mehr chronisch verläuft, beobachtet man folgende Erscheinungen. Die Kinder sind matt, wenn sie früher umherliefen und spielten, so verlieren sie ihre Munterkeit, wollen immer getragen sein, lassen den Kopf hängen oder stützen ihn auf, klagen über Kopfschmerz, haben bisweilen einen auffallend heissen Kopf, sind appetitlos, bekommen häufig Erbrechen, auch bei nüchternem Magen, fiebern nicht selten ein wenig, schlafen unruhig, schreien im Schlafe häufig auf, zeigen bisweilen krampfhafte Zuckungen oder grosse Schwäche und zitternde Bewegungen der Glieder, werden manchmal auch von Convulsionen befallen; sie verunreinigen sich öfter wie früher, obgleich sie im ganzen weniger Harn lassen. Nachdem nun in der Regel Monate lang die genannten Erscheinungen voraufgegangen sind, stellt sich eine langsam zunehmende Ausdehnung der Schädelkapsel ein mit Lösung der bereits ganz oder zum Theil ausgebildeten Nahtverbindungen. Der Schädel bekommt dabei in der Regel dieselbe Form,

welche bei dem in frühester Jugend entstehenden Hydrocephalus die gewöhnliche ist, erreicht jedoch, wie schon oben erwähnt, verhältnissmässig nicht so bedeutende Dimensionen wie letzterer. Selten ist die Ausdehnung des Schädels eine unsymmetrische. Je mehr das Leiden fortschreitet, desto mehr treten dabei die Symptome der Hirnparalyse in den Vordergrund. Der Gang wird taumelnd bei nach vorn oder zur Seite geneigtem Kopfe, endlich nimmt die Schwäche der Extremitäten so zu, dass die Kinder überhaupt nicht mehr zu gehen im Stande sind. Sprechen die Kinder schon verständlich, so wird die Sprache immer undeutlicher und unvollkommener und kann zuletzt völlig wieder verloren gehen. Die Sinnesorgane werden schwächer, namentlich tritt oft mehr oder weniger vollkommene Erblindung ein. Die Kinder liegen stumpf und theilnahmlos da, bisweilen äussern sie nicht einmal Verlangen nach Nahrung; manchmal sind sie dagegen auch sehr gefrässig. An den untern Extremitäten stellen sich nicht selten in Folge andauernder Ruhe in bestimmten Gelenksstellungen Contracturen ein. In vielen Fällen treten von Zeit zu Zeit epileptiforme Krampfanfälle hinzu. Bei manchen Patienten bilden letztere die vorwiegenden Erscheinungen, während die Störungen der Intelligenz geringer sind. — Auch beim erworbenen Hydrocephalus wird Stauungspapille, Neuroretinitis, endlich Sehnervenatrophie beobachtet.

Zu den erworbenen Ventrikelergüssen gehören auch die bei rachitischen Kindern, namentlich nach Krankheiten der Respirationsorgane, besonders Keuchhusten, sich entwickelnden Hydrocephali. Dieselben pflegen sich auf ein geringes Maass zu beschränken. Sie rufen eine mässige Vergrösserung, namentlich Verbreiterung des rachitischen Schädels, doch in der Regel keine sonstigen Erscheinungen, auch keine Retinalveränderungen hervor (vgl. Craniotabes).

§. 194. Was das weitere Schicksal der Hydrocephalen betrifft, so ist der häufigste Ausgang ein frühzeitiger, während der ersten Jahre nach Entstehung der Krankheit eintretender Tod; äusserst selten hat man bei schon höhergradig entwickeltem Hydrocephalus Genesung eintreten sehen; dagegen kommt es manchmal zu einem zeitweiligen, in einzelnen Fällen sogar zu einem dauernden Stillstand der Krankheit, welcher dem Patienten noch ein längeres Leben ermöglicht.

Der letale Ausgang ist meistentheils durch eine acute Steigerung des Ergusses, welche Convulsionen und endlich Coma zur Folge hat, herbeigeführt, seltener wird er durch intercurrente Leiden veranlasst. Namentlich werden Lungenkrankheiten wegen der mit ihnen verbundenen Blutstauung den Hydrocephalen leicht verderblich. Auch Verletzungen, welche eine Durchbohrung oder Zersprengung der Schädelkapsel mit Entleerung des Wassers hervorrufen, können dem Leben ein Ende machen. In seltenen Fällen hat man in der letzten Zeit des Lebens auch einen Spontandurchbruch durch die Schädeldecken oder in die Nasenhöhle (Trousseau, Miller) erfolgen sehen. Mitunter wird der Spontandurchbruch durch einen Decubitus vorbereitet.

Auch Durchbruch unter die Schädeldecken mit Bildung einer äussern Kopfgeschwulst ist beobachtet. Rokitansky fand an der Leiche eines hydrocephalischen Kindes Hirn und Hirnhäute durchbrochen und den Erguss durch eine offene

Nahtstelle unter Pericranium und Galea ergossen. In einem ähnlichen, von Baron beobachteten Falle breitete sich die durch Erguss unter die Schädeldecken entstandene Geschwulst über den ganzen Kopf und einen Theil des Gesichtes aus und brach schliesslich in die Nasenhöhle durch.

Unter den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen von völliger Genesung höhergradiger Wasserköpfe soll ein Theil nach Entleerung des wässerigen Schädelinhalts durch Spontandurchbruch oder durch zufällige oder absichtliche Eröffnung der Schädelkapsel zu Stande gekommen sein.

Alle Berichte von Heilung nach zufälligem Durchbruch datiren aus älterer Zeit, wir können sie deshalb nur mit einigem Misstrauen aufnehmen. Doch sind wenigstens die Beobachtungen von Greatwood und Haase so ausführlich und klar mitgetheilt, dass sich kaum an dem Vorkommen einer derartigen Spontanheilung zweifeln lässt.

Greatwood (1828): Ein 15 Monate altes Kind, das mit auffallend grossem Kopfe geboren war und seit einiger Zeit anfing, beständig soporös zu sein und den Gebrauch seiner Gliedmassen verlor, fiel mit dem vergrösserten Kopf auf einen Nagel. Letzterer wurde sogleich extrahirt. Als darauf die links am obern Drittel der Lambdanaht gelegene Wunde sondirt wurde, entleerte sich im Strom eine grosse Menge Flüssigkeit. 4 Tage lang dauerte das Aussickern von Flüssigkeit fort. Danach Heilung der Wunde ohne Zufall. Das Kind konnte wieder seine Gliedmassen gebrauchen und war im Alter von 4½ Jahren ein gesunder starker Knabe.

Haase (1833) kannte ein 19jähriges Mädchen, das seit dem 2. Lebensjahre an Hydrocephalus internus mit unförmlicher Vergrösserung des Kopfes gelitten hatte. Die Krankheit entschied sich dadurch, dass später ein H. externus hinzutrat, in Folge dessen die Kopfgeschwulst aufbrach und sich langsam entleerte. Die Kranke wurde dadurch völlig hergestellt.

Zweifelhafter erscheinen die Fälle von Höfling (1837, Verletzung), Heidborn (1851), Meissner (1829) und Sedgwick (1856) (in diesen 3 Fällen Spontandurchbruch).

In einigen Fällen von Hydrocephalus höheren Grades wurde die Flüssigkeit allmählich resorbirt und stellten sich danach die Functionen des Gehirns wieder her. Ob hier eine vollkommene Heilung eintrat, hat man bisher, da es an einem Sectionsbefund fehlt, nicht sicher constatiren können.

Ein derartiger Fall ist z. B. der von Dorfmüller berichtete. Bei einer öffentlichen Impfung wurde ein 1½jähriger Knabe vorgeführt, dessen Kopf die Grösse von 3 vereinigten Mannsköpfen übertraf. Die Fontanellen sehr vergrössert, der ganze Kopf teigig anzufühlen. Als D. das Kind nach 5 Jahren wieder sah, fand er den Kopf nur noch wenig grösser als normal und gehörig hart anzufühlen. Der Körper ziemlich gross und gut genährt; Geisteskräfte mittelmässig.

Bei Wasserköpfen geringen Grades sind Heilungen nicht selten: namentlich pflegt der rachitische Hydrocephalus mit Heilung der Rachitis zu verschwinden.

§. 195. Dass eine Hydrocephalie höheren Grades stationär wird, ist namentlich bei dem angebornen Wasserkopf beobachtet. In seltenen Fällen kann dann das Leben noch längere Jahre hindurch fortbestehen. Die Patienten dieser Art verhalten sich hinsichtlich ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung sehr verschieden. Von kaum merklichen intellectuellen Störungen bis zu dem vollkommensten Idiotismus finden sich alle Stufen der geistigen Ausbildung vertreten; es

überwiegen jedoch die Fälle von sehr erheblicher Herabsetzung der Intelligenz. In der körperlichen Entwicklung sind die Hydrocephalen fast immer zurückgeblieben. Sie sind klein, zwerghaft; bei denjenigen Patienten, welche den Kopf tragen und gehen lernen, wird die Rumpflänge noch durch eine starke Lordose der Halswirbelsäule und entsprechende compensirende Verkrümmung der übrigen Wirbelsäule vermindert. Die Musculatur der Extremitäten bleibt schwach. In den Fällen von sehr geringer intellectueller Entwicklung findet sich fast immer eine mehr oder weniger vollkommene Lähmung der Gliedmassen und der Sinnesorgane, namentlich des Gesichtes. Bei vollkommenem Idiotismus sind die Patienten meist nicht einmal im Stande, sich aufrecht zu erhalten; sie liegen mit verkrümmten Extremitäten fast regungslos im Bett, mit stieren oder unstet rollenden Augen, lassen den Unterkiefer hängen und den Speichel aus dem Munde ausfliessen, verunreinigen sich oft; dabei zeigen sie manchmal eine grosse Gefrässigkeit, während sie in andern Fällen nur etwas zu sich nahmen, wenn es ihnen in den Mund gesteckt wurde. Der Umfang des Kopfes ist verschieden und kann sehr bedeutend sein (106 cm Büttner, 107 cm Bright, 167 cm Monro). Der Grad der Ausdehnung des Schädels ist keineswegs massgebend für den Grad der körperlichen und geistigen Entwicklung der Hydrocephalen. In vielen Fällen wird die erweiterte Schädelkapsel noch vollkommen hart durch nachträgliche Verknöcherung. Nicht selten leiden solche Patienten an epileptischen Anfällen. Wenn sie auch längere Jahre hindurch ihr Leben fristen, so erreichen sie doch gewöhnlich nicht die Jahre der Pubertät. Indes sind Fälle bekannt, in welchen Wasserköpfige das 40. (Neubert, Schneider, Rosenthal) und sogar das 50. Lebensjahr (Gall) überschritten haben.

§. 196. Hinsichtlich der Ursache der Wasserkopfbildung haben wir, wie schon oben angegeben, 2 Gruppen von Fällen auseinander zu halten, die angebornen und die erworbenen Hydrocephali. Bei den erstern ist die normale Entwicklung des Gehirns gar nicht zu Stande gekommen; bei den letztern ist das schon vollkommen entwickelte Gehirn wieder zum Schwund gebracht. Bekanntlich gehen die Grosshirnhemisphären bei der fötalen Entwicklung aus einer durch mediane Einfaltung sich zweitheilenden Blase hervor, deren Wand von Medullarsubstanz gebildet und deren Höhle mit Flüssigkeit gefüllt ist. Zu einer gewissen Zeit der Entwicklung sind also 2 Hemisphärenblasen vorhanden, die bei normalem Verhalten dadurch zu Hemisphären werden, dass bei gleichzeitiger Abnahme der Flüssigkeit die die Blasenwand bildende Medullar- oder Hirnsubstanz stetig an Dicke zunimmt, so dass endlich die Blasen sich zu den leeren und mit der Hirnmasse der Hemisphären umgebenen Ventrikeln umwandeln. Wird durch irgend welche Umstände diese Entwicklung gehemmt, so können durch Wasser ausgedehnte Ventrikel bei entsprechendem Mangel der dieselben umschliessenden Hirnmasse mit in das extrauterine Leben hinübergenommen werden. Es scheint nun, als wäre diese Entwicklungsanomalie des Gehirns immer von einer durch irgend welche Umstände veranlassten Zunahme des wässrigen Inhaltes der Hemisphärenblasen verschuldet, denn stets macht sich die Tendenz zu fortschreitender Vermehrung

des Ventrikelwassers bemerkbar. Von der Zeit, zu welcher die Zunahme des Hemisphärenblaseninhaltes beginnt, und von der Schnelligkeit, mit welcher die Vermehrung des Wassers stattfindet, ist es abhängig, in welchem Zustande man Schädel und Hirn zur Zeit der Geburt findet. Je früher die Wasserzunahme beginnt, desto mehr bleibt das Gehirn in seiner Entwicklung zurück, je schneller die Vermehrung des Wassers fortschreitet, desto umfangreicher ist der Kopf zur Zeit der Geburt. Ein in einer frühen Fötalperiode entstandener und langsam fortgeschrittener Hydrocephalus kann mit Mikrocephalie bestehen (Vrolik, Virchow, Klebs). Hochgradige Hydrocephalie bei normaler Schädelkapsel beobachteten u. A. Breschet, Roger und Billard.

Letzterer fand bei einem Kinde, das, mit normaler Form des Kopfes geboren, schon am 3. Tage an Pneumonie starb, die Stelle der Grosshirnhemisphären von einer Wasserblase eingenommen, deren Innenwand mit einer ziemlichen Anzahl breiiger, hirnartiger Flocken besetzt war; auch an der äussern Seite der Corpp. striata schwankten einige Stücke breiiger Hirnsubstanz, welche die Rudimente der Hemisphären zu sein schienen; das Cerebellum, die Medulla oblongata, die Thalami optici und die Corpp. striata waren normal gebildet.

Jedenfalls zeigen diese Fälle, dass bei angebornem Hydrocephalus der Kopf des Neugebornen durchaus nicht abnorm gross zu sein braucht. Da man bei ganz kleinen Kindern in der Regel noch nicht im Stande ist, eine mangelhafte Entwicklung des Gehirns aus den Aeusserungen der Gehirnthätigkeit zu erkennen, so bleiben solche Wasserköpfe Neugeborner so lange unerkannt, bis die Vergrösserung der Schädelkapsel deutlich wird.

Mit der fötalen Hydrocephalie hat man die als Acephalie und Anencephalie bezeichnete Missbildung in Verbindung gebracht. Man nahm an, dass eine in einer frühen fötalen Periode beginnende und schnell fortschreitende Hydropsie der Hirnblasen die Blasen sprengen und die obern Theile derselben zerstören könne, so dass nur die Basaltheile des Gehirns mit dem entsprechenden Schädeltheil übrig blieben. Man kann diese Missbildungen aber auch durch die Annahme, dass das obere Grenzblatt (Hornblatt), welches das Medullarrohr bildet, im Bereich der Hirnblasen gar nicht zum Verschluss gekommen ist, erklären.

Die Ursache der den Hydrocephalus congenitus veranlassenden Bildungshemmung ist unbekannt. Wenn man eine Reizung oder Entzündung der später zum Ependym werdenden innern Auskleidung der Hirnblasen angenommen hat, so stützt sich diese Annahme nur auf die meist nachgewiesene Verdickung des Ependyms der hydropischen Ventrikel; entgegen steht derselben aber der Umstand, dass die hydrocephale Flüssigkeit beim angebornen Hydrocephalus in der Regel nur einen sehr geringen Eiweissgehalt hatte, wie die normale Cerebrospinalflüssigkeit. — Von Manchen ist ein Verschluss des Aquaeductus Sylvii oder des Foramen Magendii als Ursache des Hydrocephalus cong. angeführt, indes gehört Verwachsung der genannten Oeffnungen keineswegs zu den constanten Befunden bei Hydrocephalus.

Zur Erklärung des Entstehens des angebornen Wasserkopfes ist man auch auf krankhafte Zustände der Eltern zurückgegangen. Namentlich sollten von syphilitischen (Oedmansson) und von trunksüchtigen Eltern (Gölis, Bär) hydrocephale Kinder gezeugt werden. Da

jedoch diese Angaben nur auf vereinzelten Beobachtungen beruhen, ist auf dieselben kein Gewicht zu legen. — Eine Thatsache ist, dass bisweilen in derselben Familie wiederholt hydrocephale Kinder vorkommen. Namentlich haben Frank, Gölis, Gilette derartige Fälle mitgetheilt.

§. 197. Den angebornen Wasserköpfen steht nun eine 2. Gruppe von Fällen gegenüber, in welcher bei normal gebildetem Gehirn eine Hydropsie durch Transsudation oder Exsudation in die vorher leeren Ventrikel zu Stande kommt. Es handelt sich bei diesen offenbar um hyperämische und entzündliche Vorgänge in den Meningen (namentlich der Basis), den Plexus chorioidei und dem Ependym; denn die bei beginnendem Hydrocephalus beobachteten Erscheinungen stimmen durchaus mit denen der Hirnhyperämie und der ersten Stadien der Meningitis überein. Auch hat die Ventrikelflüssigkeit ganz die Beschaffenheit der Transsudate und Exsudate, nämlich einen grössern, bis zu 10 Promille etwa steigenden Eiweissgehalt, und findet sich das Ependym gewöhnlich granulirt, die Meningen und Plexus getrübt und verdickt. Auf hyperämische Zustände in den Meningen und den Plexus ist auch der bei rachitischen Kindern mit nicht fest verschlossener Schädelkapsel, namentlich nach Krankheiten der Respirationsorgane, entstehende Hydrocephalus zu beziehen. Die Dehnbarkeit der Schädelkapsel lässt bei Hustenstössen stärkere venöse Hyperämien zu Stande kommen als in einem fest verschlossenen Schädel.

Auch die venösen Stauungen in den Meningen, welche nach Verschluss der Vena magna Galeni und des Sinus rectus durch Exsudate und Geschwulstmassen eintreten, rufen Hydrocephalus hervor. Fälle der Art, in welchen es zu einer Vergrösserung des Schädels kommt, sind sehr selten. Meistens handelte es sich um Tuberkelknoten, welche die genannten Gefässe umlagerten (v. Bruns l. c. p. 679). In einem von Murray bei einem 7jährigen Knaben beobachteten Fall veranlasste eine Cyste im Kleinhirn durch Druck auf das Tentorium cerebelli eine Stauung in der Vena magna Galeni, welche zu einem mit Wiedereröffnung und Dilatation der Schädelkapsel verbundenen Hydrocephalus führte.

Die Ursache der entzündlichen Störungen, welche zur Bildung eines Hydrocephalus Anlass geben, ist noch grossentheils dunkel. In einzelnen Fällen war eine Verletzung des Schädels (Fall auf den Kopf, Schlag gegen denselben) der Wasserkopfbildung vorhergegangen. Manche (Morgan, Laschkewitsch) haben den Einfluss hereditärer Syphilis zu erkennen geglaubt.

Sehen wir als das wesentlichste Criterium des H. acquisitus den stärkeren, auf hyperämische und entzündliche Vorgänge hindeutenden Eiweissgehalt der Ventrikelflüssigkeit an, so ist eine scharfe Grenze zwischen H. congenitus und acquisitus nicht zu ziehen, denn auch bei angebornen Wasserköpfen zeigt sich mitunter stärkerer Eiweissgehalt der Flüssigkeit. Wir finden überhaupt in der hydrocephalischen Flüssigkeit alle Grade des Eiweissgehaltes vertreten, doch kommt ein sehr geringer Eiweissgehalt nur bei angebornem, nicht bei erworbenem Wasserkopf vor. Diejenigen congenitalen Hydrocephali, deren Inhalt stärker eiweisshaltig ist, sind wahrscheinlich entweder unter Einwirkung

hyperämischer und entzündlicher Vorgänge entstanden oder durch derartige Einflüsse nachträglich umgewandelt; letzteres scheint häufig vorzukommen. Namentlich ist eine Zunahme des Eiweissgehaltes nach operativer Entleerung der hydrocephalen Flüssigkeit beobachtet.

§. 198. Die Diagnose des Hydrocephalus kann mit Sicherheit erst gestellt werden, wenn eine Ausdehnung der Schädelkapsel durch den Wassererguss zu Stande kommt. Bei den erheblichen Grössendifferenzen, welche die Schädel ganz gesunder Kinder zeigen, würde es schwierig sein, den Beginn der pathologischen Schädeldilatation zu erkennen, wenn nicht das Verhältnis der Nähte und Fontanellen zu den festen Theilen des Schädelgewölbes einen sicheren diagnostischen Anhalt gäbe. Die Nahtspalten erscheinen unverhältnismässig breit, die Fontanellen unverhältnismässig gross auch schon im Beginn der hydrocephalischen Schädelausdehnung. Bei den Wasserköpfen, welche nach Verwachsung der Nähte jedoch vor völligem Verschluss der Fontanellen zur Ausbildung kommen, sollen letztere anfangs hervorgewölbt und prall gespannt erscheinen. Bei hochgradigem Hydrocephalus documentirt sich der flüssige Inhalt desselben auch durch Fluctuation und Transparenz. Bei geringgradigem wird sich in der Beobachtung des Augenhintergrundes ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bieten.

Am ehesten kann der hydrocephale Schädel mit dem rachitischen verwechselt werden. Ist der Schädel erheblich vergrössert, so ist die Umfangsvermehrung niemals allein durch Rachitis bedingt; im übrigen verweisen wir auf das p. 117 u. 119 Gesagte.

Auch die überaus selten vorkommende Hirnhypertrophie kann sich mit Schädelvergrösserung verbinden. In einem von Watson mitgetheilten Fall, in dem in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres der Kopf allmählich bis auf 21 Zoll Umfang wuchs, war Hydrocephalus diagnosticirt, die Section wies eine reine Gehirnhypertrophie nach.

Ob der Hydrocephalus ein angeborner oder ein acquirirter ist, lässt sich aus dem Alter, in welchem die Krankheit zuerst beobachtet ist, in der Regel leicht entscheiden; nur bei den Wasserköpfen, welche in der mittleren Periode des 1. Lebensjahres entstehen, ist es oft unmöglich, die differentielle Diagnose zu stellen, weil einestheils bis zu dieser Zeit eine geringgradige mangelhafte Entwicklung des Gehirns sich noch nicht durch auffallende Erscheinungen bemerklich macht, anderntheils bei dem noch ungeschlossenen und nachgiebigen Schädel die Hyperämie und Entzündung der Meningen und Plexus symptomlos verlaufen kann. Lässt sich nachweisen, dass die Hirnfunctionen, während sie zur Zeit der Beobachtung des grossen Kopfes abgeschwächt sind, ehe die Vergrösserung des Kopfes begann, normal waren, so ist der Wasserkopf acquirirt. Auch wenn meningitische Erscheinungen der Vergrösserung des Kopfes verangegangen sind, handelt es sich um einen erworbenen Hydrocephalus. In manchen Fällen entscheidet die Untersuchung der durch Punction entleerten Flüssigkeit, auch die Schnelligkeit der Vergrösserung des Schädels, der Umfang desselben, denn angeborne Hydrocephali pflegen schneller zu wachsen und eine bedeutendere Grösse zu erreichen als die erworbenen.

Hinsichtlich der differentiellen Diagnose zwischen H. meningeus und ventriculorum hat Hewett darauf aufmerksam gemacht, dass die durch die Herabdrängung der Orbitalplatten des Stirnbeins bedingte Augenstellung nur bei Hydrocephalus ventriculorum vorkommt, jedoch das Fehlen derselben einen Ventrikelhydrops nicht ausschliesst. — Die Unterscheidung zwischen chronischem und acutem Hydrocephalus, welche Roger auf dem besonders über der grossen Fontanelle hörbaren systolischen Geräusch gründet, das bei chronischem Hydrocephalus wahrnehmbar sein, bei acutem fehlen soll, haben Hennig und Huguénin bestätigt.

Die Prognose des Hydrocephalus ist, da die Therapie gegen diese Krankheit nichts Erhebliches zu leisten vermag, aus dem oben geschilderten Verlauf vollkommen zu ersehen. Sie ist ungünstiger bei dem angebornen als dem acquirirten Hydrocephalus, ungünstiger bei schneller als bei langsamer Zunahme des Kopfes.

§. 199. Therapie. Die Mittel, mit denen man den Hydrocephalus bekämpft hat, sind theils verschiedene innerlich und äusserlich angewandte Medicamente, theils chirurgische Eingriffe. Die medicamentöse Behandlung des Wasserkopfes bezweckt entweder direct (mittelst des Jod und Quecksilbers innerlich und äusserlich) oder durch Ableitung auf andere Organe (mittelst der Epispastica, Diaphoretica, Diuretica und Purgantia) die Resorption des Wassers zu bewirken. Sie hat bei dem angebornen Hydrocephalus gar keine, bei dem erworbenen Hydrocephalus einige günstige Resultate aufzuweisen. Die chirurgische Behandlung des Wasserkopfes besteht in der Compression des vergrösserten Schädels durch Verbände und in der Entleerung des Ergusses durch die Punction. In neuester Zeit ist auch das electrolytische Verfahren versucht.

Die Compression allein vermag wohl nur sehr selten einen Hydrocephalus zur Heilung zu bringen, doch wollen Engelmann, Löwenhardt, Roux gute Erfolge erzielt haben. Von der Punction, der man meist die Compression nachfolgen liess, ist schon mehr zu erwarten. In der That ist auch eine ganze Reihe von Fällen bekannt gemacht, in denen nach der einmaligen oder mehrmaligen Punction Heilung eingetreten sein soll (West, Conquest, Battersby u. A.). Bei einer sorgfältigen Durchsicht dieser Fälle erscheint es aber in hohem Grade zweifelhaft, ob es sich um wirkliche Heilungen des Hydrocephalus handelte. In keinem einzigen Falle ist dies mit völliger Sicherheit erwiesen, denn man kennt noch keinen Sectionsbefund eines angeblich geheilten Falles von sicher constatirtem Hydrocephalus. In den meisten Fällen war der Erfolg schon nach relativ kurzer Beobachtungsdauer publicirt. Beely fand unter den als geheilt angegebenen nur 8 Fälle, welche ein Jahr lang und länger beobachtet waren.

Einen Compressivverband legte man früher meist mit Heftpflasterstreifen an. Zweckmässiger verwendet man dazu die gestärkten Gazebinden, welche man nass in Form einer Mitra Hippocratis anlegt. Sobald der Verband trocken geworden ist, bildet er einen festen, den Kopf genau umschliessenden Panzer. Die Compressivverbände können übrigens leicht Decubitus, ja selbst ausgedehntere Gangrän der Schädeldecken erzeugen. Man lege sie des-

halb sehr sorgfältig und nicht gar zu fest an, unterpolstere sie auch mit Watte.

Die Punction, welche schon im Alterthum (Hippocrates, Celsus) geübt wurde, wird am besten mit einem feinen Troiquart (Probetroiquart) ausgeführt, den man unter Vermeidung der Region der grossen Blutleiter und der dickeren Theile der Ventrikelwand durch eine häutige Stelle der Schädelkapsel (z. B. an der Seite der grossen Fontanelle) bis in den Wassersack einsenkt. Durch leichte Compression, von den Händen eines Gehilfen ausgeübt, wird darauf ein Theil des Ventrikelwassers ausgetrieben. Ist dies geschehen und die Troiquartcanüle wieder entfernt, so muss, noch während die Hände des Gehilfen den Druck fortsetzen, ein Compressivverband um den Schädel gelegt werden. Langenbeck führte die Punction durch die vorgewölbte obere Orbitalwand aus, um der Flüssigkeit den besten Abflussweg zu eröffnen.

Der Verlauf nach der Punction ist ein verschiedener. In manchen Fällen findet, mag sich nun die Wunde sogleich geschlossen haben oder noch eine Zeit lang Wasser ausgeflossen sein, in der nächsten Zeit eine stärkere Ansammlung des Wassers nicht statt; der Schädelumfang bleibt wenigstens längere Zeit ein geringerer. In anderen häufigeren Fällen wird die Flüssigkeit in kurzer Zeit wieder ersetzt; schon nach wenigen Tagen oder Wochen hat der Schädel wieder seinen frühern oder gar einen noch grössern Umfang. Will man nun den Kurplan nicht aufgeben, so ist man zu einer Wiederholung der Punction genöthigt. Sollte auch nach der 2. Punction die abermalige Füllung schnell erfolgen, so müsste man zum 3. Mal punctiren u. s. f., bis man sein Ziel erreicht hätte. Wenn aber auch die Punctionen (mit einem reinen Instrument) fast immer ohne alle Erscheinungen ertragen werden, so sind sie doch auch nicht ganz ungefährlich. Nicht selten folgen, namentlich nach wiederholten Punctionen, Symptome, die wir auf eine Reizung des Gehirns zu beziehen haben: grosse Unruhe, vieles Schreien, Aufschrecken im Schlaf, Erbrechen, Krämpfe, Fieberbewegungen. Auch der schnelle Wiederersatz der abgelassenen Flüssigkeit lässt auf einen Reizungszustand schliessen. In der Regel nimmt der Eiweissgehalt der Flüssigkeit bei jeder folgenden Punction zu. Nicht selten trübt sich auch die Flüssigkeit durch Eiterbeimischung mehr und mehr, je öfter sie entleert wird. Schliesslich kommt es nach wiederholten Punctionen oft, nachdem Krämpfe und Koma vorhergegangen sind, zum letalen Ausgang. Diesen Ausgang noch abzuwenden, nachdem bereits ein paarmal punctirt ist, hat man durchaus nicht mehr in seiner Hand. Denn will man auch wegen der schnellen Wiederfüllung der Ventrikel nicht weiter punctiren, so kommt es nun doch leicht, meist an einer früheren Punctionsstelle, zum Spontandurchbruch mit ganz ähnlichen Folgen, wie nach der wiederholten Punction. Wählt man zur Punction immer ein sorgfältig desinficirtes Instrument und bedeckt den Kopf nach der Operation mit einer antiseptischen Hülle, so wird wahrscheinlich nicht so leicht eine entzündliche Reizung, die zu schneller Wiederansammlung führt, hinzukommen.

Zur bessern Entleerung der Flüssigkeit hat man auch die Aspiration zu Hilfe genommen. Obgleich es wegen der Verringerung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle nicht zweckmässig erscheint, aus

den Ventrikeln mehr zu entleeren, als sich durch Compression der Schädelkapsel auspressen lässt, hat man doch auch bei vorsichtiger Anwendung der Aspiration (Blache und Dieulafoy) schon günstige Erfolge gehabt. Auch die Jodinjection hat man, wie bei der Behandlung der Cysten, der Punction folgen lassen. Die wenigen in dieser Weise operirten Fälle (Winn, Tournesco, Brainard, Langenbeck) beweisen zunächst, dass das Gehirn einen solchen Insult verträgt und das Verfahren daher eine erhebliche Gefahr nicht hat. Tournesco will sogar in 2 Fällen Heilung erzielt haben. Brenner und Januszkjewitsch führten in einem Falle wiederholt, doch mit schliesslich tödlichem Ausgang die Galvanopunctur aus. — Beely räth, die Punctionswunde absichtlich unter antiseptischem Verbande offen zu erhalten, um die Flüssigkeit längere Zeit hindurch ausfliessen zu lassen. Wegen der schnellen Durchtränkung des Verbandes dürfte aber ein solches Verfahren für einen aseptischen und unschädlichen Verlauf geringe Garantie bieten.

Obgleich der Nutzen der Punction bei Hydrocephalus noch immer fraglich erscheint, kann man bei der höchst traurigen Prognose des Hydrocephalus, so lange man kein zuverlässigeres Heilmittel kennt, die Operation nicht verwerfen. Wendet man sie nur bei den für sie geeignetsten Fällen und mit gehöriger Vorsicht an, so lässt sich sicherlich ihre Gefahr noch vermindern, vielleicht auch noch mancher Erfolg durch sie erzielen.

§. 200. Bei dem angebornen Hydrocephalus höheren Grades (was man nicht allein nach dem Umfange des Kopfes, sondern auch nach der geistigen und körperlichen Entwicklung des Kindes zu beurtheilen hat) ist die Punction schon deshalb zu unterlassen, weil man sich nicht der Hoffnung hingeben kann, dass, wenn auch die Beseitigung des Ventrikelwassers wirklich gelänge, das mangelhaft entwickelte Gehirn noch zu normaler Ausbildung kommen werde. Bei angebornen Wasserköpfen geringen Grades sollte man, wenn der Schädelumfang nur langsam wächst, zunächst die Compression versuchen. Nimmt der Erguss schnell zu, so ist, wie bei den angebornen Wasserköpfen mittleren Grades, die Punction anzuwenden. Bei dieser Operation muss man darauf sehen, dass nicht eine zu plötzliche Herabsetzung des intracraniellen Druckes eintritt. Man entleere deshalb nur so viel Flüssigkeit, als sich durch gelindes Zusammendrücken des Schädels auspressen lässt, lege während noch fortgesetzter manueller Compression einen gut anschliessenden antiseptischen Compressivverband an und verschliesse dabei die Stichwunde so sicher, dass ein nachträgliches Aussickern der Flüssigkeit, das den aseptischen Verlauf gefährden könnte, nicht stattfinden kann. Den letzteren Zweck wird man am besten dadurch erreichen, dass man vor der Punction die Schädeldecken etwas verzieht. Ist trotz aller Vorsicht der Umfang des Schädels schon nach kurzer Zeit wieder zu dem früheren Mass angewachsen, so wiederhole man die Punction unter gleichen Cautelen. Erst wenn sich zeigt, dass der Wiederersatz der entleerten Flüssigkeit immer schneller stattfindet, stehe man von der weitern Punction ab. Findet dagegen ein schneller Wiederersatz des Wassers nicht statt, nimmt der Schädelumfang in der nächsten Zeit nicht zu oder bleibt er gar kleiner,

als er vor der Punction war, so sind die Aussichten für die Operation günstiger. Man wiederholt dann in längeren, jedenfalls mehrwöchentlichen Intervallen die Punction und wendet in der Zwischenzeit leicht comprimirende Verbände an. Die Punctionen können, wenn die Besserung guten Fortgang hat, so lange fortgesetzt werden, bis der Schädel keine auffallende Vergrösserung mehr zeigt oder die fortschreitende Verknöcherung die Zusammendrückbarkeit der Schädelkapsel und somit die Möglichkeit zur Entleerung des Wassers aufhebt. Während der Dauer der Behandlung sind die Kinder bei guter Ernährung und Regelung der Verdauung sehr ruhig zu halten, jede Reizung und Erregung des Kindes ist mit Sorgfalt zu verhüten.

Bei dem erworbenen Hydrocephalus ist die Punction eine grössere Verletzung als bei dem angebornen, weil man durch eine dickere Schichte der Hemisphären hindurchstossen muss, um in die Ventrikel zu gelangen, und weil bei der verhältnismässig bedeutenderen Gehirn- und geringeren Wassermasse ein viel grösserer Druck dazu gehört, eine erheblichere Quantität Flüssigkeit zu entleeren. Spricht dies schon zu Ungunsten der Punction bei dem erworbenen Hydrocephalus, so drängt die Thatsache, dass der erworbene Wasserkopf einer anderweitigen Therapie viel mehr zugänglich ist als der angeborne, die Operation völlig in den Hintergrund. Am meisten wird man gegen den Hydrocephalus acquisitus zu leisten vermögen in dem ersten Stadium der Krankheit, in dem bei normal gestalteter Schädelkapsel nur Symptome der Hirnreizung vorhanden sind. Der in diesem Stadium erzielten Heilerfolge werden wir uns freilich deshalb nicht rühmen können, weil bis zum Beginn der Schädelausdehnung eine sichere Diagnose unmöglich ist. Ausser Laxanzen, wenn die Entleerungen retardirt sind, passen, sobald das Leiden mit acuteren Störungen auftritt, namentlich kalte Umschläge auf den Kopf und örtliche Blutentziehungen in der Regio mastoidea. Eine wesentliche Bedingung des Gelingens dieser Therapie ist es freilich, dass wir bei den betreffenden Kindern die grösste körperliche und geistige Ruhe eintreten lassen. Um diese zu erzielen, dürfen wir uns auch vor kleinen Dosen Morphium nicht scheuen. — Ist eine Erweiterung der Schädelkapsel schon eingetreten, so sind ausser den genannten Mitteln namentlich noch Diuretica und Jod zu versuchen.

Cap. X.

Bruchgeschwülste am Kopfe, Cephalocelen.

§. 201. Am Kopfe kommen Geschwülste vor, welche von einem Theil des Schädelinhaltes erfüllt sind, der durch eine Lücke der Schädelkapsel mit dem von letzterer umschlossenen Inhalt in Verbindung steht. Wir nennen sie Kopfbruchgeschwülste oder Cephalocelen.

Schon früher haben wir vorgeschlagen, unter dem Namen Cephalocele, der den selten gebrauchten Ausdrücken Omphalocele, Bubonocele, Oscheocele nachgebildet ist, alle Bruchgeschwülste des Kopfes zusammenzufassen. Es fehlte bisher an einer solchen allgemeinen Bezeichnung für alle diese Tumoren. Man suchte dem Bedürfnis dadurch zu genügen, dass man Encephalocele einmal im weiteren Sinne wie wir Cephalocele gebrauchte, und dasselbe Wort im engeren Sinne für

die Benennung derjenigen Geschwülste verwendete, welche nicht nur einen Meningealsack (Meningocelen), sondern auch Gehirnmasse enthalten.

Die Cephalocelen gehören zu den seltenst beobachteten Krankheiten. Sie sind meistentheils angeboren; nur in äusserst seltenen Fällen sah man sie während einer späteren Periode des Lebens entstehen. Da die angebornen Cephalocelen bis auf einzelne, später genauer zu besprechende Fälle aus einer frühen Periode des intrauterinen Lebens stammende Missbildungen sind, so unterscheiden sie sich wesentlich von den, nur durch locale Erkrankungen des Schädels bedingten, erworbenen Cephalocelen. Beide Formen erfordern deshalb eine gesonderte Beschreibung.

Larger weist mit Recht darauf hin, dass die angebornen Cephalocelen (bis auf einzelne Ausnahmen) gar nicht als Hernien, sondern als Ectopien anzusehen seien, da allem Anscheine nach der ausserhalb der Schädelkapsel liegende Theil des Schädelinhaltes von vornherein sich ausserhalb der Schädelkapsel entwickelt hat. Er schlägt deshalb vor, den Namen Encephalocele oder Hernia cerebri nur für die erworbenen Geschwülste derart zu verwenden, die angeborne Cephalocele dagegen mit dem Namen Exencephalum (Exencéphale) zu belegen. Da jedoch die Aetiologie der Cephalocele congenita durchaus noch nicht ganz geklärt ist, können wir diesem Vorschlage nicht beistimmen, halten es indes für zweckmässig, die Bezeichnung Hernia cerebri nur für die erworbenen Hirnbruchgeschwülste zu verwenden.

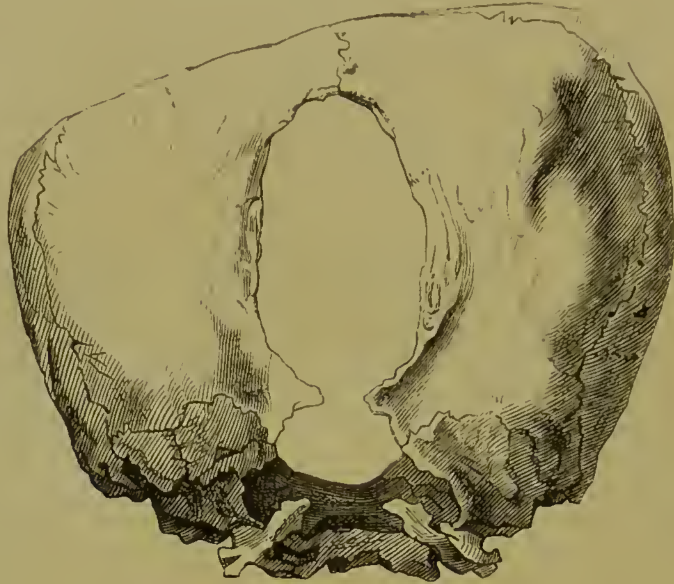
Die angeborne Kopfbruchgeschwulst, Cephalocele congenita.

§. 202. Der Sitz der angebornen Cephalocelen ist fast ausschliesslich in der Mittellinie oder dicht neben derselben am vordern oder am hintern Ende des Schädels. Die am hintern Schädelende hervortretenden C. occipitales communiciren mit der Schädelhöhle durch eine in der Hinterhauptsschuppe gelegene Oeffnung. Letztere kann sich oberhalb oder unterhalb des Tentorium cerebelli, also oberhalb oder unterhalb der Stelle des meist nicht gehörig entwickelten Hinterhauptshöckers befinden. Die Pforte der unterhalb der Spina occipitalis hervortretenden C. occipitales inferiores ist nicht immer von dem Foramen magnum geschieden, sondern bildet oft nur, wie in dem Fig. 22 abgebildeten Fall, eine obere Ausbuchtung dieser Oeffnung. Häufig ist bei diesen Cephalocelen auch der Bogen des Atlas oder selbst mehrerer oberster Halswirbel nicht geschlossen. Die Lücke, durch welche die oberhalb der Spina occipitalis hervortretenden C. occipitales superiores mit der Schädelhöhle communiciren, liegt meist mehr seitlich; sie kann sich mit der kleinen Fontanelle vereinigen. Manche C. occipitales haben eine sehr grosse, das ganze oder fast das ganze Hinterhauptsbein einnehmende Pforte und hängen durch diese mit dem Schädelraum sowohl oberhalb als unterhalb des Tentorium zusammen (C. occipitales magnae).

Die am vordern Schädelende hervortretenden C. sincipitales haben ihren Sitz an der Nasenwurzel und dehnen sich von da nach der Stirn, nach der Orbita oder nach der Nasenhöhle hin aus. Die Communicationsöffnung wird durch einen Knochenkanal gebildet, der an der Innenfläche des Schädels an der Stelle — bald genau in der Mitte, bald mehr seitlich — beginnt, an welcher sich die Stirnbeine mit dem

Siebbein vereinigen (Foramen coecum), in seinem weiteren Verlaufe aber eine verschiedene Richtung nimmt. In manchen Fällen öffnet sich der Knochenkanal zwischen den untersten Theilen beider Stirn-

Fig. 22.



Hinterhauptsbein mit der Pforte der in Fig. 25 abgebildeten Cephalocele (v. Bruns Taf. XII, Fig 5).

beine unmittelbar über den Nasenbeinen. Die Bruchgeschwulst, die in solchem Falle eine C. nasofrontalis darstellt, befindet sich dann in der Gegend der Glabella (Fig. 23 u. 24). In andern Fällen wendet

Fig. 23.

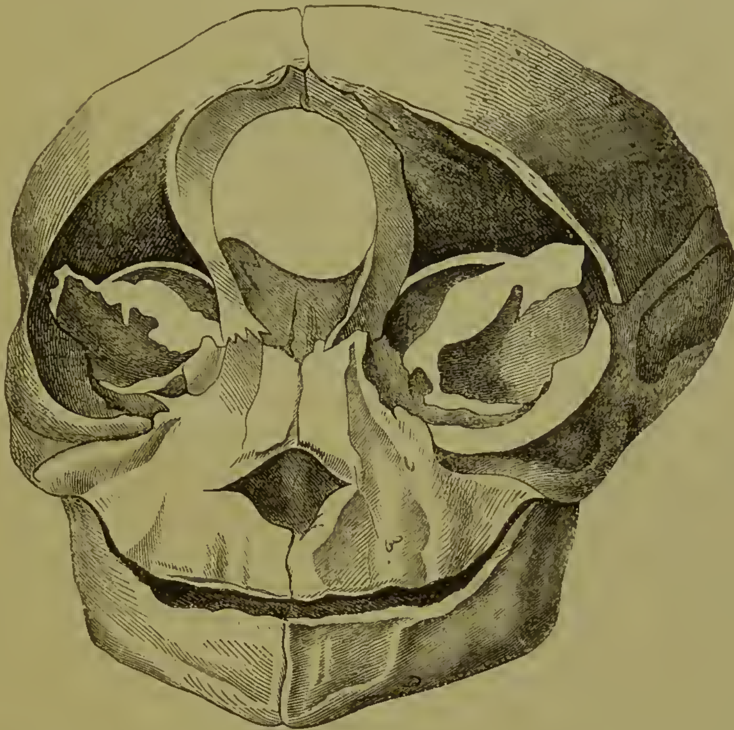


C. nasofrontalis, von Niemeyer beschrieben (v. Bruns l. c. p. 709, Taf. XII. Fig. 2).

sich der Knochenkanal der Bruchpforte zwischen dem Siebbein einerseits, den Stirn- und Nasenbeinen andererseits nach abwärts. Die Bruchgeschwulst — C. nasoethmoidalis — senkt sich dann vor dem

abwärts und rückwärts gedrängten Siebbein gegen die Nasenhöhle hinab und tritt zwischen knöcherner und knorpliger Nase als äusserer, gegen die Nasenspitze und Nasenflügel herabhängender Tumor hervor.

Fig. 24.



Pforte der Fig. 23 abgebildeten C. nasofrontalis (v. Bruns Taf. XII, Fig. 3).

Die seitlichen Theile einer solchen Geschwulst können sich, wie in einem von Clar beschriebenen Falle, durch einen dem Thränenbein und dem Stirnfortsatz des Oberkiefers entsprechenden Knochendefect in den innern Theil der Orbita hineindrängen. — Bei einer 3. Gruppe von sincipitalen Cephalocelen endlich dringt der Kanal der Bruchpforte durch eine der Vereinigung von Siebbein, Stirnbein und Thränenbein entsprechende Lücke in den innern Abschnitt der Orbita ein; wir nennen diese Bruchgeschwülste C. nasoorbitales.

Die letztbeschriebenen beiden Bruchformen sind nicht scharf von einander abzugrenzen, weil ein Theil der Geschwulst des C. nasoorbitalis auch hinter dem Nasenbein der betreffenden Seite und ein Theil der Geschwulst der C. nasoethmoidalis auch im innern Theil der Orbita gelegen ist. Liegt der grössere Theil des Tumors hinter den Nasenbeinen, so wird man von einer C. nasoethmoidalis sprechen, liegt der grössere Theil in der Orbita, so wird man die Geschwulst als C. nasoorbitalis bezeichnen.

In einzelnen Fällen hat man auch noch an anderen Stellen des Schädels hervorgetretene Cephalocelen beobachtet. Billard beschrieb eine kleine Geschwulst, welche in der Gegend des vordern untern Winkels des Scheitelbeines ihre Pforte hatte. Béclard beobachtete eine grosse, durch ein Loch in der Stirnscheitelbeinnaht rechterseits ausgetretene Bruchgeschwulst. Beide Fälle sind anatomisch untersucht. Ein von Demme erwähnter Fall, in dem die Pforte an Stelle der hintern Seitenfontanelle sich fand, scheint, obgleich nur am lebenden

Kinde beobachtet, ebenfalls unzweifelhaft zu sein. Diese seitlich hervorgetretenen Bruchgeschwülste bezeichnen wir als C. laterales. Zu denselben würden auch die als Cephalocelen beschriebenen, oberhalb des äussern Augenwinkels gelegenen Geschwülste zu rechnen sein, wenn es sicher nachgewiesen wäre, dass diese einen Theil des Schädelinhaltes enthalten hätten. Wahrscheinlich hat man die an dieser Stelle häufig vorkommenden Dermoidcysten, wenn sie in einer Knochenlücke lagen, öfter für Hirnbrüche gehalten.

Die einzige Beobachtung, welche als beweisend für das Vorkommen der Cephalocelen in der Gegend über dem äussern Augenwinkel angesehen werden könnte, ist folgende: Bei einem Kinde zeigte sich am 2. Lebenstage eine sehr kleine Geschwulst über dem rechten äussern Augenwinkel, welche in 9 Tagen die Grösse einer Haselnuss und nach 2 weitern Tagen Hühnereigrösse erreichte. Nun wurde die Excision unternommen. Nach der Incision entleerte sich zunächst klare Flüssigkeit, dann entdeckte man einen innern weichen Tumor, der von Hirnsubstanz gebildet wurde. Man entfernte von letzterer im Niveau der Knochenöffnung etwa 1 Kaffeelöffel voll und drückte sie mit der Fingerspitze zurück. Die Umhüllungsmembranen wurden weggeschnitten und die Wunde durch die Naht vereinigt. Heilung durch prima intentio (Rihoux bei Spring p. 47). — Abgesehen von der ungenauen Beschreibung, welche den Fall zweifelhaft erscheinen lässt, spricht hier gegen Hirnbruch namentlich der Umstand, dass am 12. Lebenstage ein Kaffeelöffel voll Hirnsubstanz entfernt werden konnte, während der Bruch erst so klein gewesen war, dass er anfangs nur eine höchst minimale Hirnportion hätte enthalten können. Wenn Hirnbrüche schnell an Grösse zunehmen, so ist dies nicht durch schnelles Grösserwerden der vorliegenden Hirnpartie bedingt.

Ferner sind Kopfbruchgeschwülste in der Gegend der Pfeilnaht (C. sagittales) beschrieben. Einfache Meningealsäcke (Meningocelen) sind in der That an dieser Stelle beobachtet. Die Pforte derselben befand sich in einigen Fällen etwas seitlich von der Naht (Martini), in einigen auch an Stelle der grossen Fontanelle (Beneke, Loftie). Gehirntheile enthaltende Bruchgeschwülste scheinen jedoch in der Sagittalgegend nicht vorzukommen.

In der Literatur sind mehrere Fälle als Hirnbrüche der Scheitel- und Fontanellgegend aufgeführt. Einige derselben sind jedoch als Dermoidcysten, die über einer Schädellücke lagen, zu deuten (so z. B. der von Held beschriebene Fall); der Rest betrifft bedeutende Missbildungen des Schädels, bei denen ein grosser Theil des Gehirns in einem den Scheitel überragenden, meist nicht einmal von normalen Decken überzogenen Sack lag. Derartige Fälle kann man nicht mehr den Cephalocelen zuzählen, sondern bezeichnet sie besser als Ectopien des Gehirns. Ein exquisites Beispiel dieser Missbildung findet sich in der Erlanger Sammlung. An einem mikrocephalen Kopfe ragt der grösste Theil der Grosshirnhemisphären nur von den weichen Häuten bekleidet aus einer grossen, zwischen den unvollkommen entwickelten Scheitel- und Stirnbeinen gelegenen Lücke hervor. Mit dem Rande dieser Lücke sind die weichen Hirnhäute verwachsen. — Nur ein von Schneider 1784 veröffentlichter Fall scheint das Vorkommen von Hirnbrüchen in der Gegend der grossen Fontanelle zu beweisen. Trotz der genauen Beschreibung möchten wir ihn jedoch, wie Bruns, für zweifelhaft halten.

Endlich sind noch in sehr seltenen Fällen Brüche des Schädelinhaltes beobachtet, welche am vordern Theil der Schädelbasis die Schädelhöhle verliessen (C. basales). Die häufigste Form dieser Bruchgeschwülste senkt sich durch eine Lücke zwischen Keilbeinkörper und Siebbein in die Nasen- und Rachenhöhle, ja tritt selbst durch eine Gaumenspalte aus dem Munde hervor (C. sphenopharyngeae). Einigemal soll auch die Fissura orbitalis superior die Bruchpforte abgegeben

haben. Die Bruchgeschwulst gelangte dann in die Orbita und trieb den Bulbus hervor (C. sphenoorbitalis), oder sie trat durch die Fissura orbitalis inferior in die Fossa sphenomaxillaris (C. sphenomaxillaris). Für die Chirurgie haben die letztbeschriebenen, nur an nicht lebensfähigen Missbildungen beobachteten Cephalocelen keine Bedeutung.

§. 203. Was die Frequenz dieser durch ihren verschiedenen Sitz sich auszeichnenden Formen von Cephalocelen betrifft, so werden die occipitalen und sincipitalen Cephalocelen etwa gleich häufig beobachtet. Larger fand, dass von 85 hinsichtlich ihres Sitzes genau beschriebenen Fällen 44 der occipitalen, 41 der sincipitalen Region angehörten. Viel seltener sind die sagittalen Meningealaussackungen beobachtet. Von den übrigen Formen kennen wir, wie schon angeführt, nur ganz vereinzelte Fälle. — Von den occipitalen Cephalocelen scheinen die obern etwa ebenso häufig vorzukommen als die untern; doch lässt sich hierüber wegen der ungenauen Beschreibung der meisten Fälle nicht sicher urtheilen. Die C. occipitales magnae scheinen erheblich seltener zu sein als die superiores und inferiores. Die sincipitalen Cephalocelen sind bei weitem am häufigsten in der Form der C. nasofrontalis beobachtet. Diesen folgen in der Frequenz die C. nasoethmoidales, während von den C. nasoorbitales nur wenige sichere Beispiele bekannt sind. In einigen Fällen hat man auch mehrere Kopfbruchgeschwülste bei demselben Kinde beobachtet. Larger fand z. B. bei einem Neugebornen eine obere und untere occipitale Cephalocele; ein ähnlicher Fall ist bei Bruns beschrieben und abgebildet (Taf. XII. Fig. 8). Nach den Zusammenstellungen von Spring und Larger sind weibliche Kinder häufiger betroffen wie männliche (etwa 3 : 2). Die Cephalocelen gehören übrigens zu den allerseltensten Missbildungen. Vines fand bei 5000 Geburten nur 1 Fall, Trelat bei 12,900 Geburten nur 3 Cephalocelen.

§. 204. Die Lücke, durch welche die Cephalocele mit der Schädelhöhle in Zusammenhang steht, hat, sowohl wo sie von knöchernen als wo sie von fibrösen Theilen umschlossen ist, glatte und ebene Ränder. Die Grösse dieser Pforte ist meist erheblich geringer als der Umfang der Basis des Tumors; sie richtet sich im übrigen nach dem Volumen des hervorgetretenen Schädelinhaltes.

Die Grösse der Cephalocelen ist sehr verschieden und variirt etwa zwischen der einer kleinen Haselnuss und der eines normalen Kindskopfes. Die Gestalt der Geschwulst ist meist rundlich und die Oberfläche gleichmässig, doch sind manche Cephalocelen auch durch mehr oder weniger tief eindringende Furchen in 2 oder mehrere Abschnitte getheilt, namentlich ist die Fig. 25 abgebildete Form an der gleichen Stelle des Schädels häufiger beobachtet. Bisweilen zerfällt die Geschwulst in mehrere gesonderte Lappen.

Gewöhnlich haben die Cephalocelen an ihrer den Schädelknochen aufsitzenden Basis eine halsförmige Abschnürung, seltener zeigen sie an ihrer Basis den grössten Umfang und haben dann eine mehr kegelförmige Gestalt. — Die über die Cephalocelen hinwegziehenden Schädeldecken sind in den meisten Fällen ganz normal beschaffen oder

erscheinen nur gespannt, verdünnt und mit spärlicherem Haarwuchs versehen. In manchen Fällen dagegen sind sie geröthet und stark vascularisirt, selbst so stark, dass sie von einem Angiom durchsetzt erscheinen, wie man dies namentlich bei sincipitalen C. beobachtet hat. Bisweilen fehlt auch die Epidermis über der ganzen Bruch-

Fig. 25.



Durch eine Furche zweigetheilte Hernia occipital. infer., nach einer Beobachtung von Büttner (v. Bruns l. c. p. 718. Taf. XII. Fig. 4).

geschwulst oder nur über einem Theile derselben; die Bedeckungen des Tumors erscheinen dann einer Schleimhaut oder einer granulirenden Fläche ähnlich. In einigen Fällen hat man auch die Schädeldecken über der Geschwulst von narbiger Beschaffenheit gefunden.

Unter den Bedeckungen der Cephalocele liegt eine fibröse Membran, welche in Form eines Sackes den Inhalt des Bruches umschliesst. Diese den Bruchsack bildende Haut setzt sich continuirlich durch die Bruchpforte in die Dura mater fort und ist also als eine Aussackung der harten Hirnhaut anzusehen. Nicht selten findet man sie mit den verdünnten oder stark vascularisirten oder excoriirten Schädeldecken verwachsen. Mitunter befinden sich auch zwischen dem Bruchsack und dessen Bedeckungen kleine, mit seröser oder blutiger Flüssigkeit gefüllte Räume (Schneider). Larger und Ried fanden Lipome über der ausgesackten Dura mater, welche die Bruchgeschwulst fast ganz verdeckten. In einigen Fällen war auch die ausgesackte harte Hirnhaut selbst so verdickt, dass sie stellenweise ein fibromähnliches Ansehen gewann. — Von der innern Fläche des Bruchsackes gehen nicht selten faltenförmige Fortsätze aus, welche zwischen einzelne Theile des Bruchinhaltes eindringen und die Bruchgeschwulst in mehrere Theile zerlegen. Diese Fortsätze sind meist verschobene und deformirte Theile der Falces und des Tentorium.

Der Bruchsack enthält in vielen Fällen eine grössere oder geringere Quantität seröser Flüssigkeit (Bruchwasser); ja in manchen

Fällen bildet diese den einzigen Inhalt des Bruchsackes. In der Regel macht jedoch ein durch die Bruchpforte ausgetretener und von seinen weichen Häuten umhüllter Theil des Gehirns den wesentlichen Inhalt des Bruches aus. Bei einigen C. occipitales inferiores enthielt der Bruchsack eine blasige Ausstülpung der Arachnoides (Gintrac, Holmes).

Meistentheils finden sich bei den Cephalocelen auch Abnormitäten des Gehirns; namentlich ist oft Hydrocephalus vorhanden. Ausserdem kommen die verschiedensten Grade von Bildungshemmung des Gehirns vor. Da der Umfang der Schädelkapsel von ihrem Inhalt abhängig ist, so findet man oft Mikrocephalie, namentlich mit Abflachung des vordern Schädeltheiles; in vielen Fällen waren Grösse und Form des Schädels normal; selten bestand (wegen Hydrocephalus) Makrocephalie; in einigen Fällen waren die beiden Schädelhälften ungleichmässig entwickelt. Oft zeigen die mit Cephalocelen behafteten Kinder auch noch anderweitige Missbildungen: Rückgratspalte, Lippen- und Gaumenspalte, Klumpfüsse, Klumphände, Hernien etc.

§. 205. Die Cephalocelen fühlen sich elastisch an und sind bald praller, bald weicher; im ersteren Falle zeigen sie exquisite Fluctuation, im letzteren Falle haben sie die Consistenz eines schwammigen Gewächses; bisweilen kann man in ihnen durch das Gefühl feste und flüssige Theile unterscheiden. Enthält der Bruchsack viel Wasser, so ist die Geschwulst auch durchscheinend. — Gewöhnlich lassen sich die Cephalocelen durch Druck etwas verkleinern, sehr selten kann man den Bruchinhalt ganz in die Schädelhöhle zurückdrängen. Der Druck auf die Bruchgeschwulst ruft übrigens in vielen, doch nicht in allen Fällen Hirnerscheinungen hervor. Bei mässig starkem Druck werden die Kinder unruhig, schreien, zappeln; bei stärkerem Druck hören sie auf zu schreien, verdrehen und schliessen die Augen, lassen die Glieder sinken, bekommen Erbrechen und Krämpfe. Manche Kinder können auf der Geschwulst nicht liegen, ohne unruhig zu werden. Bei grösseren Cephalocelen veranlasst schon das Herabhängen der Geschwulst ein Unbehagen; die Kinder werden erst wieder ruhig, wenn man sie niederlegt, oder ihre Geschwulst mittelst der Hand oder einer Bandage unterstützt. Meistentheils kann man erst, wenn die Bruchgeschwulst durch Druck etwas verkleinert ist, den Rand der Schädellücke fühlen, durch die der Bruch ausgetreten ist. — Die auf den Tumor gelegten Finger nehmen mehr oder weniger deutlich pulsirende Bewegungen wahr, welche isochron sind mit dem Arterienpuls und durch jede Exspiration erheblich verstärkt werden. Wenn die Kinder schreien, husten, niesen, wird die Bruchgeschwulst etwas grösser und praller und nimmt zugleich, wenn ihre Bedeckungen dünn und vascularisirt waren, eine blaurothe Färbung an. Athmen die Kinder ruhig, wie namentlich im Schlaf, so sinkt die Geschwulst etwas ein oder verliert wenigstens ihre Spannung. In manchen Fällen können die Pulsationen zwar nicht gefühlt werden, doch pflegt eine stärkere Spannung der Geschwulst bei kräftigen exspiratorischen Bewegungen selten zu fehlen.

Im übrigen richten sich die Erscheinungen, sowie namentlich der weitere Verlauf des Leidens nach der Beschaffenheit des Bruchinhaltes. Wir haben oben schon gesehen, dass dieser entweder wesentlich aus

Wasser besteht, welches in dem Bruchsack, selten in einer Arachnoidealblase enthalten ist, oder hauptsächlich von einem ausgetretenen Theile des Gehirns gebildet wird. Im ersteren Falle nennt man den Bruch einen Hirnhautbruch, Meningocele, im letzteren Falle einen Hirnbruch, Encephalocele.

§. 206. Die Meningocele ist am häufigsten als C. occipitalis inferior beobachtet, nächstdem auch als occipitalis superior und hatte dann mehrmals ihren Sitz an der hintern Fontanelle. Auch grosse occipitale Cephaloeelen bestanden einigemal nur aus einem hydropischen Meningealsack. Selten kommt die Meningoeele in der sincipitalen Region vor, doch ist eine M. nasofrontalis von Hofmokl, nasoorbitalis von Lyon und Breslau, nasoethmoidalis von Küster beobachtet. Ferner sind Meningocelen der Pfeilnahtgegend beschrieben, sowie der seitlichen Kopfgegend (an der hintern Seitenfontanelle, Salleneuve, Mosque).

Von einem Theile dieser Geschwülste ist es zweifelhaft, ob sie wirklich Meningocelen gewesen sind. Die nur klinisch beobachteten Fälle können auch noch eine kleine, unter dem Bruchwasser verborgene Hirnpartie eingeschlossen haben. Bei manchen Fällen ist es nicht sicher, ob sie eine offene Communication mit der Schädelhöhle gehabt haben.

Der Saek der Meningocele enthält eine seröse Flüssigkeit. Nach einer von Broesnoe bei einer grossen occipitalen Meningocele angestellten chemischen Untersuchung fanden sich 0,38 % Albumin, ein wenig Harnsäure, Chlornatrium und Gallenfarbstoffe in derselben; das spez. Gewicht war 1004.

In manchen Fällen von Meningocele scheint das Gehirn normal oder nahezu normal gewesen zu sein. In den meisten bestanden erhebliche Bildungsfehler des Gehirns: Mikrocephalie, Porencephalie (Holmes, Gintrac, Billroth), Hydrocephalie.

Die Geschwulst der Meningocele hat eine glatte gleichmässige Oberfläehe, ist an der Basis gar nicht oder nur leicht abgeschnürt, seltener erscheint sie gestielt; bisweilen bildet sie eine conische Prominenz. Meist hat sie normale, doch oft gespannte und verdünnte Bedeckungen. Sie fühlt sich fluctuirend an, spannt und vergrössert sich beim Schreien, Husten etc.; pulsirt dagegen selten. Durch Druck lässt sie sich meist unter Spannung der Fontanelle erheblich verkleinern, bisweilen ganz entleeren, füllt sich jedoch bei Nachlass des Druckes wieder an. Ist der Druck ein mässiger und langsam gesteigerter, so treten in der Regel keine Hirnsymptome ein; bei stärkerm und schnell zunehmendem Druck sieht man dagegen Pulsverlangsamung, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Krämpfe eintreten. Während des Schlafes wird die Geschwulst kleiner und schlaffer.

§. 207. Eine Anzahl der mit Meningocele behafteten Kinder ging schon während der Geburt oder kurz nach derselben an Schwäche, Bildungsfehlern und andern Leiden zu Grunde. In einigen Fällen (Rivinus, Loftie) wurde durch das Platzen des Tumors während der Geburt ein frühzeitiger Tod herbeigeführt. Von denen, die lebend mit unversehrtem Tumor zur Welt kamen, entwickelten sich manche anfangs

normal. Doch vergrösserte sich die Geschwulst bald schneller, bald langsamer, durchbrach schliesslich die äusserst gespannte Haut und entleerte sich. Meist dauerte der Ausfluss fort oder schloss sich die Oeffnung nur vorübergehend wieder; das aussickernde Serum wurde immer trüber durch Eiterbeimischung und endlich gingen die Kinder unter den Erscheinungen einer acuten Meningitis (Convulsionen, Koma) zu Grunde. Nimmt die Geschwulst jedoch nur sehr langsam und allmählich an Grösse zu, so können die Bedeckungen viele Monate lang intact bleiben. Schliesslich aber pflegt, wenn nicht etwa durch die Therapie der letale Ausgang beschleunigt oder Heilung herbeigeführt wird, doch noch ein Aufbruch einzutreten mit den soeben genannten Folgen. Bisweilen ist der Tumor in den ersten Lebenstagen so klein, dass er nicht bemerkt wird; schon nach kurzer Zeit pflegt er jedoch zu einer nicht mehr zu übersehenden Geschwulst herangewachsen zu sein.

Nur wenige Beobachtungen zeigen, dass die Meningocelen unter Umständen sehr langsam wachsen oder lange Zeit unverändert bleiben können. Es geht dann aus dem Bestehen des Hirnhautbruches keine wesentliche Gefahr für den Patienten hervor. Er kann sich weiter entwickeln und die Kinderjahre überschreiten. Ein von Earle beobachtetes Kind mit einer Meningocele an Stelle der hintern Fontanelle, die seit dem 6. Jahr sich nicht mehr vergrössert hatte, war 12 Jahre alt. Es litt auch an Hydrocephalus mit Makrocephalie und zeigte in Folge dessen Strabismus, Contracturen, Kopfschmerz, Convulsionen, Muskelschwäche, Sprachlosigkeit. Rizzoli fand bei einem 17jährigen Jüngling eine eigrosse, am obern Theil des Occiput sitzende Meningocele, welche seit dem 2. Lebensjahre nicht mehr gewachsen war. Nach einer Punction konnte er dicht unter der Lambdanaht eine 1,5 bis 0,5 cm grosse Oeffnung fühlen. Durch Compression der entleerten Geschwulst wurde Heilung bewirkt. Eine von Oettingen bei einem 14jährigen Knaben diagnosticirte Meningocele nasoorbitalis müssen wir noch als zweifelhaft bezeichnen. — Eine Spontanheilung der Meningocele scheint nicht einzutreten; doch ist das Vorkommen seröser Cysten in den Gegenden des Schädels, in welchen sich auch Meningocelen finden, wahrscheinlich als intrauterine Spontanheilung zu deuten.

§. 208. Die Encephalocele ist viel häufiger beobachtet als die Meningocele. Hinsichtlich ihres Sitzes ist nur noch zu bemerken, dass ihre Austrittsstelle am obern Theil des Hinterhauptes tiefer zu liegen pflegt als die mancher Meningocelen. Dieselbe vereinigt sich wahrscheinlich niemals mit der hintern Fontanelle. — Die im Bruchsack gelegene Hirnpartie setzt sich durch einen Stiel, der die Pforte passirt, von dem übrigen Gehirne ab. Oft enthält der in der Bruchgeschwulst liegende Hirntheil einen Hohlraum, welcher mit einem Hirnventrikel communicirt und somit eine Ausbuchtung des letzteren darstellt. In der Regel findet in diesem Hohlraum eine stärkere Wasseransammlung statt und wird dadurch der vorgelagerte Hirntheil zu einer Blase umgewandelt, welche mit einem Ventrikel in offener Verbindung steht. Derartige Encephalocelen bilden also einen abgesackten und herniös vorgestülpten Hydrocephalus ventricularis. — Ein Theil der Encephalocelen birgt jedoch eine Hirnmasse ohne Höhle.

Da der Verlauf der Encephalocele sich hauptsächlich danach richtet, ob der vorliegende Hirntheil blasig ausgedehnt ist oder nicht, ist es zweckmässig, die Hirnbrüche in 2 Gruppen zu scheiden, nämlich in solche, deren Hirntheil hydropisch ausgedehnt, und solche, deren Hirntheil leer ist. Letztere nennen wir einfache Encephalocelen oder Cenencephalocelen [1]), erstere Hydrencephalocelen.

§. 209. Die Hydrencephalocelen, Geschwülste von meist erheblicher Grösse, finden sich am häufigsten in der obern Occipitalregion und enthalten dann die hydropischen Hinterhörner der Seitenventrikel. Etwas seltener kommen sie in der untern Occipitalgegend vor; sie schliessen dann das Kleinhirn mit dem hydropischen 4. Ventrikel ein. Auch die C. occipitales magnae sind in der Regel Hydrencephalocelen, welche sowohl die Hinterlappen des Grosshirns als das Kleinhirn, ja sogar die Vierhügel beherbergen, während die Hinterhörner und der 4. Ventrikel nebst dem Aquaeductus Sylvii durch Wassererguss ausgedehnt sind. Selten sind sincipitale Bruchgeschwülste Hydrencephalocelen: am häufigsten kommt diese Form als C. nasofrontalis und nasoethmoidalis, die hydropischen Vorderhörner der Seitenventrikel enthaltend, vor. — Die in der Bruchgeschwulst liegende und durch Hydropsie ihres Hohlraumes blasig ausgedehnte Hirnpartie pflegt in der Entwicklung sehr zurückgeblieben zu sein, und dies um so mehr, je mehr Wasser sie enthält. In manchen Fällen fehlt stellenweise im Umfang der herniösen Hirnblase die Hirnsubstanz ganz und wird die Wand der Blase nur von den weichen Hirnhäuten gebildet.

Die Menge des Wassers ist sehr verschieden — 14—24 Unzen, 2 Quart. — Chemische Untersuchungen desselben sind von Thompson, Eager und Duncan vorgenommen. Sie fanden einen starken Eiweissgehalt und ein spez. Gewicht zwischen 1010 und 1012. Zwischen den weichen Häuten des vorgelagerten Hirntheils und der den Bruchsack bildenden Dura mater zeigt sich nicht selten ebenfalls Serum angesammelt. Dasselbe kann frei liegen oder durch Adhäsionen zwischen Arachnoides und Dura derart abgekapselt sein, dass es in Cysten eingeschlossen erscheint.

Mit der den Bruchsack bildenden Dura sind auch die Fortsätze derselben — Falces, Tentorium cerebelli — vorgestülpt, letzteres in der Regel mangelhaft und difform entwickelt. In dem Bruchsack liegen auch die venösen Sinus; diese bedingen, da sie sich weniger ausdehnen als die benachbarte Dura, faltenförmige und oft sehr tiefe Einschnürungen des Bruchsackes, welche den Tumor in mehrere Theile zerlegen. Namentlich pflegen die occipitalen Hydrencephalocelen durch eine tiefe Längsfurche in 2 meist ungleiche Hälften getheilt zu sein. Bei den sincipitalen Hydrencephalocelen kommt eine solche Theilung viel seltener vor.

Der im Schädel verbliebene grössere Theil des Gehirns zeigt nicht selten die mannichfachsten Miss- und Hemmungsbildungen. Gewöhnlich sind die Ventrikel oder einer derselben hydropisch dilatirt, doch ist meist die Hydropsie des herniösen Hirntheils bedeutender. — Der Schädel kann von normaler Form und Grösse sein, in einzelnen

---

[1]) Von κενός, leer.

Fällen war er sogar durch Hydrocephalie vergrössert. In den meisten Fällen aber ist er mikrocephal, namentlich vorn sehr stark abgeflacht. Bei letzteren Formen pflegen die Fontanellen klein, die Nähte sehr dicht und nach aussen hervorragend, das Schädeldach stellenweise, namentlich am obern Stirntheil, concav ausgetieft zu sein. Oft ist der Schädel auch asymmetrisch.

Der Wasserhirnbruch bildet meist eine rundliche, oft mit Längsfurche versehene, an der Basis abgeschnürte fluctuirende, mitunter durchscheinende Geschwulst. Dieselbe zeigt grosse Neigung, sich zu vergrössern. Sie lässt in der Regel keine Hirnpulsationen wahrnehmen, nimmt auch meist beim Schreien, Husten etc. nicht zu. Gegen Druck pflegt sie nicht empfindlich zu sein, bei anhaltendem Druck wenig oder gar nicht kleiner zu werden. Die Compression ruft keine Hirnerscheinungen hervor.

Ein Theil der mit Hydrencephalocele behafteten Kinder stirbt schon im Mutterleibe ab; manche gehen während der Geburt zu Grunde. Auch von den lebend zur Welt gekommenen sterben die meisten schon in den ersten Tagen; sie sind wegen der mangelhaften Entwicklung ihres Gehirns nicht recht lebensfähig, saugen oft nicht, können bisweilen auch nicht recht schlingen und athmen. Ein kleiner Theil der mit Wasserhirnbruch gebornen Kinder überlebt die ersten Tage und erreicht selbst ein Alter von längeren Wochen oder Monaten, in einem Falle (Eager) sogar von 2 Jahren und 5 Monaten. Bei den älter werdenden Kindern pflegt sich der Bruch zu vergrössern, endlich aufzubrechen und unter Krämpfen zum Tode zu führen. In Eager's Falle verhielt sich das Kind, welches sich in den ersten Monaten normal entwickelt hatte, später wie ein hydrocephales. In keinem Falle hat bisher die Therapie das Leben längere Zeit zu erhalten vermocht. Wo sie versucht ist, scheint sie stets den letalen Ausgang beschleunigt zu haben.

§. 210. Die Cenencephalocelen oder einfachen Encephalocelen sind wahrscheinlich noch etwas häufiger als die Hydrencephalocelen. Sie haben ihren Sitz vorzugsweise in der sincipitalen, seltener in der occipitalen Region, und bilden kleinere, in der Regel mit breiterer Basis aufsitzende Geschwülste. Dieselben fühlen sich weich-elastisch an, können jedoch auch, wenn zwischen dem herniösen Hirntheil und dem Duralsack etwas Flüssigkeit angesammelt ist, fluctuirend und durchscheinend sein. Sie pflegen deutlich zu pulsiren, beim Schreien, Husten etc. sich zu vergrössern, im Schlafe kleiner zu werden; sie lassen sich bisweilen durch Druck verkleinern, wie es scheint, unter Zurückweichen der vorliegenden Hirnpartie. Nach Larger soll dies jedoch auf Täuschung beruhen, die Verkleinerung vielmehr nur durch Compression der Gefässe und Zurückdrücken von Oedem der Bedeckungen bewirkt werden. Mässiger Druck ruft weder Schmerz noch sonstige Erscheinungen hervor. Bei stärkerem Druck sollen Krämpfe und Lipothymie beobachtet sein (Wedemeyer). Ihre Bedeckungen erscheinen meist normal, manchmal jedoch auch excoriirt, narbig oder mit erweiterten Gefässen durchsetzt (angiomatös). Der Schädel ist im übrigen oft normal gebildet, bisweilen war er mikrocephal, mit den schon oben geschilderten Veränderungen.

Manche mit einfachem Hirnbruch behafteten Kinder wurden schon todt geboren oder starben kurze Zeit nach der Geburt. In solchen Fällen fanden sich meist höhergradige Bildungsfehler des Gehirns. Auch waren in der Regel die Bedeckungen des Tumors nicht normal. — Ein anderer Theil dieser Kinder entwickelte sich körperlich in normaler Weise. Die Bruchgeschwulst wurde anfangs bei langsamem Wachsthum ein wenig grösser, später blieb sie stationär. In einigen Fällen sah man den Bruch durch rasche Zunahme des Bruchwassers schneller sich vergrössern. Er kann dann aufbrechen und unter meningitischen Erscheinungen einen frühzeitigen Tod herbeiführen (Raynaud). Meistentheils gibt die Geschwulst jedoch nicht zu einem zeitigen Ende Anlass, sondern die Kinder werden älter und überschreiten sogar oft die Jahre der Pubertät. Manche bleiben dabei in der intellectuellen Entwicklung zurück; sie zeigen, wie die Hydrocephalen, einen mehr oder minder hohen Grad von Idiotismus. Bei anderen jedoch hatte die geistige Entwicklung mit der körperlichen gleichen Schritt gehalten; sie verhielten sich entweder ganz normal oder zeigten nur auf ein kleines Gebiet beschränkte Störungen, wie Parese eines Armes, Amaurose eines Auges. Sehr verschieden verhalten sich in dieser Hinsicht die occipitalen und die sincipitalen Cenencephalocelen. Mit occipitalen Bruchgeschwülsten behaftete erreichen nur selten das Alter der Erwachsenen und zeigen dann fast immer einen Idiotismus höheren oder geringeren Grades. Individuen mit sincipitalen Cenencephalocelen überschreiten häufiger die Jahre der Pubertät und sind dann in der Regel von normaler Intelligenz. Larger konnte 10 Fälle von Erwachsenen mit sincipitalen Cenencephalocelen zusammenstellen; nur einer dieser Patienten war Idiot.

Durch Entleerung des Bruchwassers und Compression der Geschwulst, sowie auch durch Abtragung derselben soll in einzelnen Fällen eine vollkommene Heilung erzielt sein; in anderen Fällen freilich waren operative Eingriffe die Ursache eines frühzeitigen tödlichen Ausgangs. Sehr selten bot sich bisher zur Section eines ältern mit Encephalocele behafteten Individuums Gelegenheit. Es fand sich theils ein normales, theils ein hydrocephales Gehirn.

Bisweilen werden Kinder geboren, bei denen das ganze Gehirn oder der grösste Theil desselben sich in einem, dem hemicephalen oder sehr stark mikrocephalen Schädel anhängenden Sack befindet. Solche Fälle bieten mehr ein teratologisches als ein chirurgisches Interesse; denn derartige Kinder werden selten lebend geboren oder sterben doch schon in den ersten Stunden oder Tagen des Lebens. Nur in einem von Nägele beobachteten Fall dauerte das Leben 30 Tage lang (Schm. Jahrb. Bd. 62, p. 59). Man zählt solche Missbildungen, deren wir schon oben p. 224 Erwähnung gethan haben, nicht mehr zu den Encephalocelen, sondern bezeichnet sie als Ectopien des Gehirns.

§. 211. Die Entstehung der angebornen Cephalocelen kann man entweder auf Ursachen zurückführen, die von aussen, wenn auch innerhalb des Uterus, auf den fötalen Körper einwirken, oder auf Ursachen, welche im Fötus selber und dessen Entwicklung sich finden. Der Umstand, dass mit seltenen Ausnahmen die Bruchgeschwülste aus denselben occipitalen und sincipitalen Pforten hervortreten, weist darauf hin, dass hauptsächlich innere, in der Entwicklung des Fötus selbst gelegene Ursachen auf die Entstehung dieser Missbildung hinwirken,

wenn auch die Beihilfe äusserer Ursachen damit nicht ausgeschlossen ist. Es ist die vordere und hintere Grenze des Grosshirns, sowie die Grenze zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata, von denen die Cephalocelenbildung ausgeht. Die Vorgänge, welche der Abgrenzung dieser Hirnabschnitte zu Grunde liegen, scheinen also den Anlass zur Entstehung der Kopfbruchgeschwülste zu geben. Gewisse Unregelmässigkeiten in diesen Vorgängen müssen es bewirken, dass Theile der primitiven Gehirnblasen ausserhalb der Mesodermhülle liegen bleiben, aus der die Schädelkapsel hervorgeht. Etwas Genaueres über diese Art der Entstehung der Cephalocelen vermögen wir freilich nicht anzugeben. Da das Grosshirn sich bei seiner Entwicklung vorzugsweise in der Richtung von vorn nach hinten ausdehnt, kann man jedoch vermuthen, dass das Austreten der Bruchgeschwülste des Grosshirns an der vordern und hintern Grenze desselben mit dieser vorwiegenden Wachsthumsrichtung in Beziehung steht. — Ein Analogon zu der Cephalocelenbildung ist in der Spina bifida gegeben, deren Vorkommen an bestimmten Stellen des Rückenmarks auch auf eine innere Entwicklungsstörung hindeutet. Der Spina bifida ist die Cephalocele occipitalis inferior, welche sich so häufig mit Spaltung der Bögen der obern Wirbel verbindet, auch äusserlich sehr ähnlich.

Gewisse Cephalocelen scheinen jedoch durch Ursachen erzeugt zu werden, welche von aussen auf den Fötus einwirken. Namentlich hat man in dieser Hinsicht seine Aufmerksamkeit auf die in den Bedeckungen der Kopfbruchgeschwülste vorkommenden Narben und Excoriationen gerichtet, sowie auf die bisweilen beobachtete mangelhafte Ausbildung der Bedeckungen und auf die Adhärenzen der letztern mit den Eihäuten, der Nabelschnur und der Placenta. Die genannten Erscheinungen können auf einen Druck bezogen werden, welcher den Kopf des Fötus an Stelle der Geschwulst getroffen hat, oder auf eine entweder schon früher gelöste oder noch bis zur Geburt fortbestehende Verwachsung des Kopfes des Fötus mit den Eihäuten und deren Zubehör. Es wäre nun einerseits denkbar, dass ein stärkerer Druck, dem eine Stelle des Kopfes seitens der Umgebungen ausgesetzt ist, eine gehörige Entwicklung der Schädelkapsel an der betreffenden Stelle hinderte, somit eine Lücke verursachte, aus welcher sich das bei der weitern Entwicklung grösser werdende Gehirn hervordrängte; andererseits auch die Annahme zulässig, dass frühzeitig eingetretene Verwachsungen gewisser Stellen des Kopfes mit den umgebenden Theilen eine Hervorzerrung des Schädelinhaltes veranlassten. Letztere Ansicht ist namentlich von Geoffroy St. Hilaire aufgestellt. Wenn man jedoch bedenkt, wie regelmässig das Vorkommen der Kopfbruchgeschwülste an gewisse Stellen des Schädels geknüpft ist, so kann man dem Druck und der Zerrung seitens der Nachbartheile einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Cephalocelen nicht zuschreiben, kommt vielmehr zu der Anschauung, dass, wenigstens in vielen Fällen, erst der an dem Schädel hervorgetretene Tumor zu einem Anliegen und Anwachsen der Umhüllungen des Fötus Anlass gab. Nur in denjenigen Fällen, in welchen die Bruchgeschwulst einen ganz ungewöhnlichen Sitz hatte, spielt Druck und Adhärenz bei der Entstehung des Bruches gewiss eine Rolle; so z. B. bei den lateralen Cephalocelen, welche Billard und Béclard beobachteten. In Bil-

lard's Fall sass oberhalb der Bruchgeschwulst eine ausgedehnte Narbe in den Schädeldecken; in Béclard's Fall adhärirte der Nabelstrang am Kopfe. Dass in dem erstern Fall die Stelle der Narbe nicht genau der der Geschwulst entsprach, erklärt sich wohl aus einer Verschiebung, welche sie bei dem weitern Wachsthum des Schädels erfahren hatte.

Eine andere Erklärung für die Entstehung der Cephalocelen schliesst sich an Spring's Ansicht über die Genese der Hydrencephalocelen an. Durch eine partielle Hydropsie der Hirnventrikel sollten einzelne Theile des Gehirns derart ausgedehnt werden, dass sie die sie umhüllende Schädelkapsel sprengen und nach aussen hervortreten. Die Hydropsie der Hinterhörner der Seitenventrikel sollte zu den C. occipitales superiores, die der Vorderhörner zu den C. sincipitales Anlass geben, während die seltenen C. sphenoorbitales und sphenomaxillares durch Hydropsie der Unterhörner und die C. sphenopharyngeae durch Ausdehnung des 3. Ventrikels erzeugt seien. Die hydropische Erweiterung des 4. Ventrikels endlich sollte zur Bildung der C. occipitales inferiores führen. Bleibt die partielle Hydropsie in dem herausgetretenen Gehirntheil bestehen, so resultirt eine Hydrencephalocele; schwindet noch im intrauterinen Leben der Hydrops, so entsteht eine Cenencephalocele; zieht sich mit Resorption des Hydrops die vorgetretene Hirnpartie in die Schädelhöhle zurück, während die Ausstülpung der Dura bestehen bleibt, so wird das Kind mit einer Meningocele geboren.

Diese Theorie, durch welche auch die Constanz des Sitzes der Kopfbruchgeschwülste erklärt wird, hat viel Bestechendes. Sie ist auch mit der Beschaffenheit der Bruchgeschwulst bei der Hydrencephalocele, auf welche sie Spring, wie schon gesagt, allein angewandt wissen wollte, im Einklang. Die beschriebene Entstehungsweise setzt jedoch voraus, dass zur Zeit der Bildung der Bruchgeschwulst ein den normalen übersteigender Druck innerhalb der Schädelkapsel vorhanden war. Hiermit stimmen aber viele bei Hydrencephalocele sowohl als bei Cenencephalocele gemachte Beobachtungen über die Gestalt des Schädels nicht überein. Die Schädel sehen vielmehr, worauf neuerdings Ackermann aufmerksam gemacht hat, so aus, als sei der Druck in der Schädelkapsel vermindert gewesen. Die Configuration des Schädels (gedrängte und nach aussen hervortretende Nähte, Concavität des obern Stirnbeintheils, dicke Knochen) macht also den Eindruck, als sei das Gehirn herausgezogen, nicht den, als sei es hervorgequollen. — Larger erklärt den Hydrops der in der Bruchgeschwulst vorliegenden Ventrikeltheile für einen erst secundär durch die Abschnürung in der Pforte erzeugten Stauungshydrops, der demnach mit der Entstehung der Cephalocelen nichts zu thun habe.

In einigen Fällen mag eine als angeborne Cephalocele gedeutete Geschwulst erst während der Geburt durch Verletzung des Schädels erworben sein. Da nach subcutanen Schädelfracturen kleiner Kinder cystische Cerebrospinalflüssigkeit enthaltende Hervorwölbungen des dem Knochenspalt entsprechenden Pericranium beobachtet sind, ist es möglich, dass derartige Geschwülste auch bei Neugebornen vorkommen, deren Schädel während der Geburt durch Druck des Promontorium oder einer Geburtszange gebrochen ist. Derartige Geschwülste würden, abgesehen von der Stelle, an welcher sie sich finden, ganz den Eindruck von Meningocelen machen. Meningocelen an ungewöhnlicher Stelle erregen deshalb immer den Ver-

dacht, traumatische subperiostale, mit dem Schädelraum communicirende Cysten zu sein. — Eine Encephalocele congenita kann auch bei ungewöhnlichem Sitz nicht auf ein Trauma während der Geburt zurückgeführt werden, weil, wenn überhaupt, doch nicht so schnell nach der Verletzung ein Hirnbruch sich bilden kann.

§. 212. Wir haben bisher die Entstehung der Cephalocele im allgemeinen besprochen, ohne näher auf die Genese der einzelnen Formen derselben einzugehen, und haben damit schon die Ansicht aufgestellt, dass alle Formen der Cephalocelen im wesentlichen aus den gleichen Ursachen zu erklären sein möchten. Dies ergibt sich in der That aus dem auf einzelne Stellen des Schädels beschränkten Sitz aller Kopfbruchgeschwülste. Wenn einige Cenencephalocelen und Meningocelen an Stellen des Schädels beobachtet sind, an denen Kopfbruchgeschwülste nicht hervorzutreten pflegen, so haben wir hierfür im Obigen auch schon eine Erklärung zu geben versucht. Dass die Austrittsstelle der Meningocele occipitalis superior nicht selten an einer höhergelegenen Stelle des Hinterhaupts gefunden ist, als die der Encephalocele gleichen Sitzes, lässt sich vielleicht auf eine Wachsthumsverschiebung zurückführen; denn auf einen nur mit Wasser gefüllten Duralsack wird eine solche Wirkung des Wachsthums sich leichter äussern als auf eine ausgetretene Hirnpartie.

In der untern Hinterhauptsgegend kommt eine Form der Meningocelen vor, welche in ätiologischer Hinsicht den Hydrencephalocelen an die Seite zu stellen ist. Dieselbe enthält ausser dem Sack der Dura eine Ausstülpung der Arachnoides, die, mit Flüssigkeit gefüllt, mit dem 4. Ventrikel communicirt (Gintrac, Holmes). Offenbar handelt es sich hier um eine hydropische Ausdehnung des 4. Ventrikels, welche, da letzterer durch das Foramen Magendii mit dem Subarachnoidalraum an dem hintern Hirnspalt in Verbindung steht, zu einer blasigen Vortreibung der Arachnoides geführt hat. Der Unterschied dieser Meningocelen von den Hydrencephalocelen beruht also bloss auf dem Umstande, dass der 4. Ventrikel nach hinten nur durch die Arachnoides, nicht durch Hirnmasse abgeschlossen ist.

Eine besondere Entstehung scheinen auch diejenigen Meningocelen zu haben, welche mit Porencephalie complicirt waren. Derartige Fälle sind von Christison und Hamilton — leider nicht ausführlich genug — beschrieben. Ihnen schliessen sich die Cystengeschwülste an, welche Giraldès, Billroth und Holmes in der Scheitelgegend beobachteten. In Billroth's Fall stand die Höhle einer erst nach der Geburt zur Entwicklung gekommenen Cyste durch eine Lücke des vordern Theiles des rechten Scheitelbeines und durch einen die rechte Hemisphäre durchsetzenden Kanal mit dem Seitenventrikel in Verbindung. Die Hirnhäute waren nicht durch die Schädellücke ausgestülpt; die weichen Häute drangen in den das Gehirn durchsetzenden Kanal ein und kleideten denselben aus. Die harte Hirnhaut fehlte an Stelle des Schädeldefectes und war im Umfang des letzteren mit der Arachnoides verklebt. Holmes berichtete über einen im St. George's Hospital Museum befindlichen Fall von Cyste über der grossen, durch einen Schaltknochen geschlossenen Fontanelle. Die Cyste war gestielt und communicirte nicht mit der Schädelhöhle. Doch fand sich eine Wasseransammlung in einem Theil der Arachnoidalhöhle, welche durch ein den ausgedehnten Balken durchsetzendes Loch mit einem Seitenventrikel communicirte. Hält man mit diesen Fällen die bei Erwachsenen gemachten Beobachtungen über angeborne Porencephalie von Heschl und Meschede[1]) zusammen, so kann man nicht mehr daran zweifeln,

[1]) Heschl — Schädeldach rechts, namentlich in der Gegend des Tuber parietale, stärker ausgedehnt und bis auf 1½ Linien verdünnt, unter dieser Stelle eine einen Gehirndefect ausfüllende und mit dem Ventrikel communicirende Blase. Meschede — rechts von der Pfeilnaht eine membranös verschlossene Oeffnung, unter dieser eine mit dem Ventrikel zusammenhängende Wasserblase, deren Hirnhautdecke an Stelle der Schädellücke mit der Dura mater verwachsen war.

dass die den Gehirndefect ausfüllende Blase unter Umständen und selbst intrauterin den Schädel durchbrechen und eine cystische Geschwulst unter den Schädeldecken hervorrufen kann.

Wenn nun im allgemeinen alle Formen der Cephalocelen in gleicher Weise entstehen, so fragt es sich immer noch, wie es kommt, dass in dem einen Fall diese, in dem andern jene Form sich bildet. Man könnte dies auf einen graduellen Unterschied der verschiedenen Formen zurückführen. Der höchste Grad der Missbildung wäre dann die Hydrencephalocele, der mittlere die Cenencephalocele und der geringste die Meningocele. Einer solchen Anschauung steht jedoch der Umstand entgegen, dass die Cenencephalocele häufiger als die Meningocele bei relativ normalem Zustande des Gehirns beobachtet ist. — Mit grösserem Recht kann man dagegen die Zeit der Entwicklung der Missbildung als bestimmend ansehen für die Bildung der Form der Cephalocele. Höchst wahrscheinlich stammt die Cephalocele aus einer relativ frühen fötalen Periode; meist möchte sie vor Ablauf des 5. Monates, vielleicht schon erheblich früher angelegt sein. Wenn nun einige dieser Geschwülste früher entstehen, andere später, so wird bei den früher entstandenen die Entwicklung des Gehirns mehr zurückgeblieben sein als bei den später entstandenen. So verhalten sich in der That die Hydrencephalocelen und die Cenencephalocelen zu einander. Bei der Hydrencephalocele ist der in der Bruchgeschwulst enthaltene Hirntheil im Zustande des fötalen Blasenhirns verblieben, während bei der Cenencephalocele der vorgelagerte Hirntheil zu einer fast vollkommenen Ausbildung gelangt ist. Es ist danach sehr wahrscheinlich, dass die früher entstandenen Cephalocelen zu Hydrencephalocelen, die später entstandenen zu Cenencephalocelen werden. — Endlich sind sicherlich auch die häufig die Cephalocelen complicirenden krankhaften Zustände des Gehirns und seiner Umhüllungen nicht ohne Einfluss auf die Entstehung dieser oder jener Form der Kopfbruchgeschwulst. Namentlich möchte dies von dem Hydrocephalus gelten. Ein fötaler Hydrocephalus meningeus wird leichter zur Bildung einer Meningocele, ein fötaler Hydrocephalus ventriculorum leichter zur Bildung einer Encephalocele Anlass geben.

In einigen Fällen fanden sich in den Bedeckungen der Kopfbruchgeschwülste noch andere Geschwulstformen. Namentlich waren die Decken häufig von Angiomen eingenommen. Ausserdem sind öfter seröse Cysten über dem Bruchsack beobachtet. Larger fand über einer occipitalen Meningocele und Ried über einer sincipitalen Cephalocele ein Lipom.

Interessant ist es, dass die Stellen, an welchen die Cephalocelen austreten, nicht ganz selten auch der Sitz angeborner Tumoren sind. Am häufigsten kommen Cysten am Sitz der Cephalocelen vor, und zwar seröse Cysten in der occipitalen, Dermoidcysten in der sincipitalen Gegend. Ausserdem hat man besonders angeborne Lipome und Fibrome an den betreffenden Stellen gefunden (vgl. Fig. 12).

§. 213. Für die Diagnose der Cephalocelen ist vor allem nöthig, sich zu vergewissern, dass die Geschwulst angeboren ist, sodann ist namentlich die Beachtung des Sitzes des Tumors von der grössten Wichtigkeit. Stimmt dieser nicht mit dem gewöhnlichen Sitz der Cephalocelen überein, so ist es nicht wahrscheinlich, dass eine Kopf-

bruchgeschwulst vorliegt. Ferner wäre den Symptomen, welche auf einen Zusammenhang mit dem Schädelinnern hindeuten, Aufmerksamkeit zu schenken; diese sind Hirnpulsationen, Anschwellen des Tumors bei forcirter Exspiration, Einsinken desselben beim ruhigen Athmen und namentlich im Schlaf, Hirndruckerscheinungen bei starker und plötzlicher Compression des Tumors, Reponibilität, Fühlbarkeit einer Knochenöffnung. Sehr selten werden alle diese Erscheinungen bei einer Cephalocelc beobachtet, bisweilen fehlen sie sämmtlich. Weiter ist für die Diagnose von Bedeutung die Beachtung der Form des Schädels, namentlich spricht Mikrocephalie für Cephalocele, aber auch abnorm grosse und schiefe Schädel deuten auf Kopfbruchgeschwulst hin. Von geringerem Werth ist die Form, die Consistenz, Transparenz und die Farbe des Tumors. Prall gefüllte und fluctuirende Tumoren lassen sich in der Regel besser untersuchen, wenn man durch eine Punction ihren Inhalt vermindert hat. Man entleert sie deshalb mittelst einer feinen Hohlnadel und kann dann namentlich über das Bestehen einer Knochenlücke sich unterrichten. — Ueber das Vorhandensein einer Pforte im Knochen kann man sich in schwierigen Fällen auch durch Einstossen feiner Nadeln Gewissheit verschaffen.

Die occipitalen Cephalocelen bereiten in der Regel keine diagnostischen Schwierigkeiten. In dieser Gegend überwiegen die grösseren Tumoren, meist Hydrencephalocelen, seltener Meningocelen. Die Schädelform ist bei diesen nur sehr selten normal. Die Bruchgeschwulst zeigt sich fluctuirend, oft auch transparent; Hirnpulsationen, Exspirationsanschwellungen, Drucksymptome fehlen in der Regel. Oft zeigt die Geschwulst eine tiefe mediane Furche. Occipitale Cephalocelen werden fast ausschliesslich bei Neugebornen beobachtet, da die Kinder meist nach kurzer Lebenszeit sterben. — Die Diagnose der sincipitalen Cephalocelen ist dagegen durchaus nicht immer leicht zu stellen. Es handelt sich hier besonders um Cenencephalocelen, welche nicht selten bei übrigens normalen Individuen, die selbst ein höheres Lebensalter erreichen können, vorkommen. Grosse sincipitale Cephalocelen sind, da bei denselben meist eine erhebliche Schädeldifformität vorhanden, auch die Ränder der Pforte fühlbar sind, unschwer zu erkennen, die kleinen sincipitalen Bruchgeschwülste dagegen können, namentlich wenn sie in der Glabella oder im innern Augenwinkel hervortreten, leicht mit anderweitigen Tumoren der betreffenden Gegend, besonders Dermoidcysten, Angiomen verwechselt werden. Die Cephalocelen pflegen zu pulsiren, bci forcirter Exspiration anzuschwellen, im Schlafe sich zu verkleinern, auch wohl, wenigstens partiell, reponibel zu sein. Die Bruchgeschwulst ist meist in mehrere Lappen getheilt. Dermoidcysten sind dagegen einfach kuglig, pulsiren nicht, vergrössern und verkleinern sich nicht. Die Gefässgeschwülste können dagegen pulsiren, anschwellen und abschwellen. Sie lassen sich jedoch ganz comprimiren, ohne dass eine Knochenlücke fühlbar wird oder Hirnerscheinungen eintreten. Characteristisch auch für kleine sincipitale Cephalocelen ist in der Regel eine, wenn auch nicht bedeutende, so doch unverkennbare Schädeldifformität. Der Raum zwischen den beiden Augen ist verbreitert, die Höhlung der Orbita von oben und innen her eingeschränkt, was man leicht aus der Stellung der Augen erkennt (vgl. Fig. 26). — Angeborne Geschwülste, welche an einer

gewöhnlich nicht von Cephalocelen eingenommenen Stelle ihren Sitz haben, kann man nur dann für Cephalocelen halten, wenn sie Hirnpulsationen und Reponibilität zeigen, oder wenn unter ihnen eine

Fig. 26.



Encephalocele nasofrontalis bei einem 3½jährigen gut entwickelten Kind. Linke Partie der Geschwulst reponibel, Ränder der Pforte fühlbar. Nach Volkmann (Beiträge zur Chirurgie p. 261).

Knoehenpforte nachweisbar ist; auch würde das Vorhandensein einer Schädeldifformität die Diagnose stützen.

Die Unterscheidung der einzelnen Arten der Cephalocelen ist in der Regel nicht schwierig. — Die Meningoeelen sitzen meist in der obern oder untern Oceipitalregion; sie sind fluctuirend und durchscheinend, schwellen beim Schreien stärker an, lassen sich dureh Punction völlig entleeren und mindestens theilweise dureh Druek reponiren, wobei, wenn es sehneller und gewaltsamer vorgenommen wird, Hirndrucksymptome sich einstellen können. — Die Hydrencephaloeelen bilden grössere fluetuirende, bisweilen etwas durchscheinende, oft zweigetheilte, gewöhnlich in der Hinterhauptsgegend sitzende Tumoren, welche in der Regel sieh nicht einmal theilweise reponiren lassen und meist auch beim Sehreien nicht anschwellen. Durch Punetion kann man sie nicht völlig entleeren. Sehr selten bestehen sie bei normaler Kopfbildung. — Die Cenencephaloeelen sind die einzigen Kopfbruchgesehwülste, welche noch bei erwachsenen Individuen beobachtet werden können. Sie sitzen meist in der sincipitalen Region, fühlen sich weich und mässig elastisch, manehmal auch fluctuirend an. Sind sie fluetuirend, so können sie auch an ihrem Gipfel durchscheinend sein. Punctirt man die fluctuirenden Cenencephalocelen, so bleibt nach Entleerung des Bruchwassers eine weiehe Geschwulstmasse zurück. Die Ceneneephalocelen pulsiren, schwellen an bei Exspirationsanstrengungen, sinken ein während des Schlafes; sie lassen sieh in der Regel, wenn überhaupt, nur unvollkommen reponiren.

§. 214. Die Prognose der Cephalocelen ist im allgemeinen ungünstig, da die Kinder gewöhnlieh die ersten Wochen oder Monate nieht

überleben; doch haben die einzelnen Formen der Cephalocele eine verschiedene Bedeutung. Bei den Hydrencephalocelen tritt immer nach kurzer Lebensdauer der Tod ein, weil diese stets mit erheblicher Missbildung des Gehirns bestehen. — Die Meningocelen führen meist auch nach kurzer Frist zum tödlichen Ausgang und scheinen, wenn sie nicht geheilt werden, regelmässig tödlich zu werden. Indes soll die Behandlung mehrmals Heilung bewirkt haben. — Die Cenencephalocelen haben die günstigste Prognose von allen Kopfbruchgeschwülsten; sie gefährden das Leben nicht. Kinder mit Cenencephalocelen, welche keine weitern Missbildungen des Gehirns oder anderer wichtiger Organe haben, können deshalb heranwachsen und sich normal entwickeln. Letzteres sogar in intellectueller Hinsicht; denn auch die Hirnfunctionen können unbeeinträchtigt sein. Wahrscheinlich ist die Cenencephalocele unter Umständen heilbar.

Die Therapie der Cephalocelen hat zunächst die Aufgabe, den Tod durch Spontanaufbruch der Geschwulst zu verhüten. Bei allen Formen der Cephalocele kann dieses Ereignis eintreten, vor allem bei den Meningocelen und Hydrencephalocelen, welche sich durch Zunahme des wässrigen Inhaltes zu vergrössern pflegen. — Solange die Geschwulst noch keine erhebliche Spannung zeigt, übe man einen mässigen Druck auf dieselbe aus durch einen den Kopf und die wohl umpolsterte Bruchgeschwulst umfassenden Bindenverband. Nur bei den sincipitalen Geschwülsten wird sich dies nicht ausführen lassen, aber auch am wenigsten nöthig sein, weil es sich hier meist um Cenencephalocelen handelt. In manchen Fällen wird sich ein mässiger Druck auch durch Ueberspannen von Pflaster, durch Ueberstreichen von Collodium ausführen lassen. — Bereitet sich ein Aufbruch durch Spannung und Verdünnung der Bedeckungen vor, so punctire man mit einer feinen Hohlnadel, entleere den flüssigen Inhalt und umhülle den Kopf, wenn möglich, mit einem antiseptischen, z. B. Salicylwatteverband. — Ist schon ein Aufbruch erfolgt, so kann man durch sorgfältige Säuberung und antiseptische Umhüllung des Kopfes am sichersten einer Meningitis vorbeugen.

§. 215. Eine wichtigere Aufgabe der Therapie ist aber die radicale Heilung der Kopfbruchgeschwulst. — Bei der Hydrencephalocele sind derartige Bemühungen wegen des Zustandes des Gehirnes ganz aussichtslos. Bisher endeten alle Kurversuche — Punction, Incision, Ligatur, Ecrasement, Exstirpation —, wie die sich selbst überlassenen Fälle, tödlich. Nur Leasure will eine Hydrencephalocele durch Punction und Compression geheilt haben. Allem Anschein nach handelte es sich aber in dem betreffenden Fall um eine einfache Encephalocele mit vielem Bruchwasser oder um eine Meningocele.

Die Cenencephalocelen rufen in vielen Fällen weder Gefahren noch Störungen hervor; in solchen erscheint also die Radicalkur mindestens nicht dringend indicirt und wird es von der Gefahr des Kurverfahrens abhängen, ob man die Radicalheilung überhaupt empfehlen soll. In den Fällen von Cenencephalocelen aber, in welchen Störungen der Gehirnfunctionen bestehen, werden diese, da sie von mangelhafter Entwicklung des Gehirns oder von Hydrocephalie abhängig sind, durch die Heilung der Bruchgeschwulst sich gar nicht beseitigen

lassen. In der Regel wird es also das beste sein, eine Radicalkur der Cenencephalocele gar nicht zu versuchen oder wenigstens sie auf ungefährliche Mittel zu beschränken. — Die Methoden, durch welche man Heilung zu bewirken gesucht hat, sind die Compression, wenn Bruchwasser vorhanden war, meist mit Beihilfe der Punction, die Ligatur und die Exstirpation. Durch die Compression ohne oder mit Punction soll eine Reihe von Heilungen erzielt worden sein. Eine genaue Durchsicht lässt jedoch keinen dieser Fälle, sei es hinsichtlich der Diagnose, sei es hinsichtlich des Erfolges, unzweifelhaft erscheinen. Wir müssen deshalb sagen, dass die Heilung einer Cenencephalocele durch Compression allein oder Compression mit Punction noch in keinem einzigen Falle mit Sicherheit constatirt ist. — Durch die Ligatur des Stieles, sogar in mehreren Portionen zu verschiedenen Zeiten, will Harting nach beträchtlicher Eiterung Heilung erzielt haben. Der Fall, der einen Tumor an der kleinen Fontanelle bei einem 3wöchentlichen Kinde betraf, ist aber wahrscheinlich, trotzdem in dem Bericht viel von Hirnsubstanz die Rede ist, keine Encephalocele gewesen. — Die Exstirpation wurde stets nur in Folge diagnostischen Irrthums unternommen. In einem Fall, eine Geschwulst im innern Augenwinkel einer jungen Dame betreffend (Holmes), trat ohne Störung Heilung ein. Andere Fälle, die den gleichen Ausgang gehabt haben sollen, erscheinen uns zweifelhaft. Diagnostische Irrthümer führten auch wiederholt zur Incision des Tumors, meist mit tödlichem Ausgang. Balassa durchstiess einen für eine Gefässgeschwulst gehaltenen Hirnbruch mit glühenden Nadeln; die Section klärte den Irrthum auf. Auch die Punction mit Jodinjection ist von Ripoll mit schnell tödlichem Erfolge ausgeführt.

Die einzige ungefährliche und rationelle Behandlungsweise der Cenencephalocele ist die Compression, unter Umständen unter Zuhilfenahme der Punction. Die Compression darf aber nur angewandt werden, wenn sie keine Störungen hervorruft, und nur mit mässiger Kraft, so dass dadurch nicht Druckbrand erzeugt werden kann. Da die Cenencephalocelen sich in der Regel nicht vollständig reponiren lassen, so ist die Aussicht auf Erfolg sehr gering, aber immerhin ist dieses Kurverfahren des Versuches werth. Die Compression kann durch einen Bindenverband, ein Gummiband oder eine, eine Stahlfeder einschliessende, Bandage ausgeübt werden. Alle eingreifenderen Operationen sind bei der Cenencephalocele zu verwerfen.

Die Meningocelen erfordern dagegen sehr dringend eine radicale Behandlung, weil sie, sich selbst überlassen, meist zum Tode führen. Freilich wird wegen der Complicationen auch ein guter Erfolg bei der Behandlung der Bruchgeschwulst nicht immer den tödlichen Ausgang abwenden können. Man hat bei Meningocelen vorzugsweise die Compression, die Punction, die Jodinjection und die Abschnürung angewandt. Durch die einfache Compression sollen mehrere Fälle geheilt sein (Salleneuve, Zwinger, Mosque, Martini), doch ist es fraglich, ob es sich wirklich um Meningocelen, nicht vielmehr um Cysten handelte, die mit dem Schädelinnern communicirten. Die Punction, einmalige oder wiederholte, bewirkte auch in mehreren Fällen Heilung (Rizzoli). Diejenigen aber von den durch Punction behandelten Fällen, welche sicher Meningocelen waren, endeten tödlich, wenn nicht

immer in Folge, so doch bald nach der Punction. Die Jodinjectionen nach Punction der Geschwulst führten in 2 Fällen zum Tode (Holmes, Landi), in 1 Fall waren sie erfolglos (Paget). Die Ligatur brachte 2 Fälle unzweifelhafter Meningocelae occipitales (Thompson, Annandale) zur Heilung. Die Erfolge der Radicalbehandlung der Meningocelen waren also keineswegs sehr ermuthigend; dennoch wird man sich bei der schlechten Prognose des Uebels nicht abhalten lassen, die Bemühungen, durch radicale Beseitigung des Tumors das Leben des Kindes zu erhalten, fortzusetzen. Die Punction mit nachfolgender Compression möchte wohl das ungefährlichste Verfahren sein, wirksamer jedoch noch die bisher noch nicht geübte Abtragung des Duralsacks unter antiseptischer Behandlung.

Der erworbene Hirnbruch, Hernia cerebri acquisita.

§. 216. Abgesehen von den kurz nach der Geburt sich entwickelnden Meningocelen, welche wahrscheinlich angeboren sind, jedoch sich erst nach der Geburt füllen, kommen im spätern Leben erworbene, nur mit Serum gefüllte Ausstülpungen der Dura mater nicht vor. Spring führt zwar 2 Beispiele von Meningocele bei Erwachsenen an; allein ob diese Fälle Meningocelen waren, möchte mindestens noch zweifelhaft sein.

Durch eine Reihe von Beobachtungen ist jedoch sicher constatirt, dass in seltenen Fällen sich cystische Wasseransammlungen unter den Schädeldecken bilden, welche durch eine Knochenlücke mit dem Schädelinnern communiciren. Derartige Cysten sind aber keine Hirnhautbrüche, weil sie nicht von einer Ausstülpung der Dura, sondern nur von dem Pericranium umkleidet sind. Man findet solche communicirende Cysten fast ausschliesslich bei Kindern nach subcutanen Schädelverletznngen (vergl. p. 224, auch Bergmann l. c. p. 152); auch in hiesiger Klinik wurde ein derartiger Fall beobachtet und von Kraussold beschrieben. Ausserdem scheinen die bei Porencephalie sich findenden subarachnoidalen Wassersäcke unter das Pericranium durchbrechen zu können (vgl. p. 235). Endlich entstehen mitunter auch epicranielle communicirende Cysten durch Durchbruch eines Hydrocephalus.

Dagegen hat man wiederholt Hirnbrüche noch nach der Geburt und nicht bloss in früherer Kindheit, sondern auch in vorgerückterem Alter entstehen sehen. Bei der grossen Seltenheit dieses Leidens dürfte es zweckmässig sein, einige Beispiele hier anzuführen.

1) Bei einem mit normalem Kopf zur Welt gekommenen Negermädchen entstand 4 Wochen nach der Geburt neben dem rechten Processus mastoides eine dem Knochen aufsitzende Geschwulst. 2 Jahre später bildete sich eine 2. Geschwulst an der entgegengesetzten Seite des Kopfes. Beide wuchsen und flossen endlich an ihrer Basis zusammen, so dass das Kind, als es 6 Jahre alt war, eine straussenеigrosse Geschwulst am Hinterkopf trug. Die Knochenöffnungen, aus welchen die nun vereinigten Geschwülste hervorgetreten waren, konnte man deutlich fühlen. Ein früher an der ersten Geschwulst unternommener Operationsversuch hatte heftige Hirnerscheinungen hervorgerufen. Später erzeugte auch ein leiser Druck auf den grossen Tumor Bewusstlosigkeit, welche sich sofort nach Aufhören des Druckes verlor. Die körperliche und geistige Entwicklung des Kindes war übrigens normal. Vom 11. Jahre an zeigte sie einen abnorm starken Geschlechtstrieb. Im 17. Jahre starb sie plötzlich, nachdem sie einen grossen Kübel Wasser auf dem Kopf getragen hatte. Bei der Section fand man einen Theil des Kleinhirns jederseits durch eine Knochenlücke hervorgetreten, die unregelmässigen Ränder der Oeffnungen drangen tief in die Hirnmasse ein (Benett).

2) Ein 8jähriger Knabe von schwächlicher Constitution wurde von einer rosenartigen Entzündung ergriffen, welche namentlich die rechte Seite der Stirn einnahm. Im Laufe von 10 Tagen entstand dort unter Kopfschmerzen eine fluctuirende Geschwulst, welche geöffnet wurde und Eiter entleerte. Bald darauf bildete sich an derselben Stelle abermals eine Geschwulst; diese wurde wieder incidirt, liess jedoch nun ausser ein wenig Eiter eine Substanz austreten, welche erweichter Gehirnmasse glich. Nach dieser Operation verfiel das Kind in einen komatösen Zustand, dem Verdunkelung des Gesichtes, Appetitlosigkeit, Fieber und fast ununterbrochener Husten folgte. Es blieb auf der rechten Seite der Stirn eine eigrosse, ziemlich harte Geschwulst zurück, auf welcher noch eine 2., weichere und stärker prominirende Geschwulst aufsass; aus der nicht geschlossenen 2. Punctionsöffnung ragte eine schwammige, leicht reponible Masse hervor, welche isochronisch mit dem Herzen pulsirte. Die Geschwulst wurde nun durch Incision der Bedeckungen freigelegt, um sie abzutragen. Letzteres unterblieb jedoch wegen einer heftigen Blutung. Darauf traten heftige Hirnerscheinungen ein, welche in wenigen Tagen zum Tode führten. Bei der Section zeigte sich, dass der Tumor von einer zum Theil gangränescirten Hirnpartie gebildet wurde. Das Gehirn war von theils eitrigen, theils pseudomembranösen Massen überzogen, die Ventrikel enthielten eine trübe gelbliche Flüssigkeit. Die etwa 3—5 cm im Durchmesser haltende Knochenlücke hatte unregelmässige Ränder. An Stelle der Knochenlücke war die Dura mater defect, die äusseren Bedeckungen zeigten nichts Besonderes (Tavignot).

3) Bei einem 18jährigen Bauernburschen fand sich in der linken Stirngegend eine etwa apfelgrosse flachgewölbte Geschwulst. Dieselbe war mit gerötheter, von 3 Fistelgängen perforirter Haut überzogen, fluctuirend, unverschieblich, durch Druck nicht zu verkleinern; sie machte die Bewegungen des Gehirns nicht mit; Compression derselben rief keine Gehirnerscheinungen hervor. Eine durch die Fistelöffnungen eingeführte Sonde bewegte sich frei, wie in einer Höhle, und konnte man an der Basis der Geschwulst entblösste Knochen wahrnehmen. Der Patient war bis zum 13. Jahre ganz gesund gewesen. Seit jener Zeit hatte er häufig an Kopfschmerzen gelitten. Vor einem halben Jahr entstand am linken obern Augenlide ein sich spontan entleerender Abscess, von dem Patient noch am Oberaugenhöhlenrand eine eingezogene Narbe trug. Seit einem Vierteljahr hatte sich die oben beschriebene Geschwulst entwickelt, die vor einigen Wochen an mehreren Stellen aufbrach. Patient war, trotzdem seine Kräfte abnahmen, noch im Stande gewesen, leichte landwirthschaftliche Arbeiten zu verrichten. — Nach Discision der Bedeckungen kam eine höckerige Geschwulst zum Vorschein. Da diese keine Zeichen von Zusammenhang mit der Schädelhöhle wahrnehmen liess, wurde sie abgetragen und ihre stark blutende Basis mit einem in Eisenchlorid getauchten Tampon bedeckt. Patient hatte ohne Chloroformnarcose die Operation ohne besondere Beschwerden oder Zufälle ertragen. Die abgetragene Geschwulst erwies sich als eine an ihrer Basis mit einer Fibrinschwarte, übrigens mit einer von mehreren Blutcysten durchsetzten schwieligen Substanz überzogene Gehirnmasse, an der nichts von den umhüllenden Hirnhäuten wahrgenommen werden konnte. Erst nach der Operation brachte man in Erfahrung, dass der Patient vor 5 Jahren einen Pferdehufschlag gegen den Kopf erhalten hatte und dass danach die bereits erwähnten Kopfschmerzen eingetreten waren; ferner dass Patient seit 14 Tagen auf dem linken Auge erblindet war. Am 6. Tage nach der Operation starb Patient an Encephalitis. Bei der Section fand man Folgendes: Die linke vordere Schädelgrube und der innere Theil der rechten, durch Schwund der Lamina cribrosa des Siebbeins, der hintern Wand des linken Sinus frontalis, des linken kleinen Keilbeinflügels und grösserer Theile des Daches der linken Orbita beträchtlich ausgetieft. Nach oben und vorn schloss sich an die ausgetiefte vordere Schädelgrube ein grosser herzförmiger Defect des senkrechten Theils der linken Stirnbeinhälfte. An dem obern Rande des Defectes befanden sich einige necrotische Knochenstückchen. Die die linke und zum Theil die rechte vordere Schädelgrube einnehmende Vertiefung war von einem Abscess ausgefüllt, dessen derbe schwartige Wandungen sich unmittelbar an die Dura mater anschlossen. Der Abscess lag also an der Basis des linken und des innern Theils des rechten Vorderlappens und war dort mit den weichen Hirnhäuten verwachsen. Von dem Abscess gingen 2 Eitergänge aus. Der eine führte durch eine Lücke im Orbitaldach in die linke Augenhöhle und mündete an Stelle der Narbe am Oberaugenhöhlenrand, welche sich in den letzten Tagen wieder geöffnet hatte. Der zweite mündete in die grosse Lücke des Stirnbeins, deren Ränder

übrigens mit der Abscesswand verwachsen waren. Die in der Lücke des Stirnbeins liegende Gehirnsubstanz war verschorft. Von dem Schorfe erstreckte sich eine ulceröse Zerstörung tief in den linken und sogar in den rechten Vorderlappen hinein. Die Hirnventrikel waren von einem eitrigen Serum ausgedehnt, die Wände derselben mit capillären Apoplexien besetzt. Die Arachnoides basalis und die Plexus chorioidei eitrig infiltrirt (Bryk).

4) Ein 15jähriger junger Mann war mit einer mit einem Rehposten geladenen Pistole in den Kopf geschossen. Die Kugel war links von der Glabella über dem innern Ende des linken Oberaugenhöhlenrandes eingetreten und innerhalb der Schädelhöhle stecken geblieben. Etwa 6 Wochen nach der Verletzung trat unter Nachlass der vorher vorhandenen Hirnerscheinungen aus der Wundöffnung eine weiche blassröthliche Geschwulst hervor, die allmählich von Granulationen überwachsen und durch die bald sich bildende solide Narbe überdeckt wurde. Ein Arzt wollte einige Zeit danach den von ihm für eine Balggeschwulst gehaltenen Tumor exstirpiren, stand jedoch, nachdem die erste Incision eine

Fig. 27.



Von Podrazki beobachtete Encephalocele acquisita.

reichliche Blutung geliefert hatte, von der weiteren Operation ab. Gleich darauf sah P. den Patienten wieder. Er fand einen wallnussgrossen Tumor, in dessen Incisionswunde reine Hirnmasse vorlag. Ein Repositionsversuch rief Verlangsamung des Pulses, Schwindel und Cyanose hervor. Gleichzeitig machte sich am Hinterkopf eine flache, elastische, bei Druck empfindliche und ein wenig zu verkleinernde Geschwulst bemerkbar. Nach ca. 7 Monaten vernarbte der Stirntumor wieder, welcher sich mittlerweile erheblich vergrössert hatte (Fig. 27). Der vordere Theil des Tumors war elastisch und durchscheinend, der hintere derber. An seiner Basis waren die unregelmässigen Ränder der Knochenlücke fühlbar. Durch Druck konnte man ihn verkleinern; dabei trat jedoch Schwindel und Pulsverlangsamung ein. Der durch Compression verkleinerte Tumor pulsirte. P. entleerte den vordern, wässrige Flüssigkeit enthaltenden Theil des Tumors durch eine Punction und konnte danach den Inhalt des hintern Theils reponiren. Darauf trat Heilung ein; die Knochenlücke füllte sich bald durch eine derbe, knorpelig sich anfühlende Masse aus (Podrazki).

6 weitere Fälle, von denen jedoch einige (namentlich Obs. 38 und 40) etwas zweifelhaft erscheinen, finden sich noch bei Spring

verzeichnet. In einem von Hawkins beobachteten Falle war der dem Bruch zur Pforte dienende Schädeldefect durch Ostitis gummosa entstanden. Ebenso verhielt es sich in einem von Stromeyer erwähnten Falle. Talko führt kurz einen Fall von Hirnbruch in der Gegend der hintern Fontanelle bei einem Hydrocephalischen, in Folge eines Knochenleidens entstanden, an. Ausserdem erwähnt er eines zweifelhaft gebliebenen Falles, in dem die Geschwulst sich bei einem 33jährigen Mann in Folge wiederholter Verletzung einer Kopfstelle gebildet hatte. Von einem vollkommen überhäuteten grossen Hirnprolaps ist bei Bergmann (l. c. p. 533) ein Fall beschrieben und abgebildet. Bruns sah ein bis zu 3½ Jahren gesundes Kind mit einem Tumor, der sich aus einer Knochenlücke im seitlichen Theil der Lambdanaht hervorgedrängt hatte und ganz den Eindruck eines Hirnbruchs machte; die Diagnose konnte jedoch nicht mit völliger Sicherheit festgestellt werden, da die kleine Patientin sich bald der Beobachtung entzog. Sehr ähnlich dem erworbenen Hirnbruch ist ein von Höfling beschriebener Vorfall eines noch von der Dura mater überzogenen Gehirntheils in einen durch Ulceration entstandenen Defect des Schädeldaches und der Schädeldecken bei einem 3 Wochen alten Kinde.

§. 217. Der Entstehung des acquirirten Hirnbruchs muss erst die Bildung einer Lücke in der Schädelkapsel und in der Dura mater vorausgehen. Es ist nicht in allen Fällen klar, welcher Process die Zerstörung der Schädelknochen bewirkte; am häufigsten handelte es sich wohl um syphilitische und tuberculöse Caries. In einigen Fällen, in welchen die defecte Knochenpartie einmal oder wiederholt von Quetschung betroffen war, scheint die Quetschung einen Spaltbruch bewirkt zu haben, der sich in Folge einer chronischen Entzündung des Endo- und Pericranium zu einer grössern Lücke ausweitete. Mehrmals war endlich der Schädeldefect rein traumatischen Ursprunges. Die harte Hirnhaut kann durch entzündliche Auflockerung zum Nachgeben gebracht oder durch Verschwärung durchbrochen werden. In einigen Fällen war eine Verletzung der Dura vorhergegangen. Ist die knöcherne und häutige Kapsel lückenhaft geworden, so muss, damit das Gehirn hervorgedrängt werde, noch eine Drucksteigerung innerhalb der Schädelkapsel hinzukommen. Diese kann durch ödematöse Durchtränkung der dem Entzündungs- oder Verletzungsherd benachbarten Hirn- und Hirnhautpartien, auch durch stärkere Transsudation in die Subarachnoidealräume und in die Ventrikel, sowie durch intracranielle Eiteransammlungen (Bryk) entstehen. In Podrazki's Falle, in dem die Hernia cerebri aus einem überhäuteten Prolaps hervorging, fand sich noch eine Wasseransammlung über dem hervorgetretenen Hirntheil, wahrscheinlich unter der unverletzten Arachnoides.

Fast immer boten die erworbenen Hirnbrüche grosse diagnostische Schwierigkeiten, welche in mehreren der bekannten Fälle sogar zu therapeutischen Missgriffen führten. Zeichen von Communication der Geschwulst mit dem Schädelinnern waren in der Regel nicht vorhanden. — Nur in Podrazki's Fall wurde durch Compression Heilung erzielt.

Cap. XI.

Krankheiten der Stirnhöhlen.

Vorbemerkungen.

§. 218. Die Stirnhöhlen gehören zwar in anatomischer, physiologischer und pathologischer Hinsicht zur Nasenhöhle. Da sie jedoch in der Schädelregion ihren Sitz haben und in Folge dessen ihre krankhaften Zustände vielerlei Beziehungen zu andern Krankheiten dieser Gegend aufweisen, müssen sie an dieser Stelle wenigstens eine kurze Erwähnung finden.

Beim Neugebornen sind Stirnhöhlen noch nicht vorhanden. Diese entstehen erst, nach Steiner's Untersuchungen, am Ende des ersten Lebensjahres, und zwar in der Weise, dass die vordern Siebbeinzellen sich in die Diploë der Pars nasalis des Sirnbeins hineinbuchten. Sehr langsam wachsen diese vom Siebbein ausgehenden Schleimhautbuchten. Bei 7jährigen Kindern stellen sie erst einen erbsengrossen, an der Nasenwurzel gelegenen Hohlraum dar. Allmählich vergrössern sie sich und breiten sich dabei immer mehr in der Diploë des Oberaugenhöhlenrandes des Stirnbeins aus, bis sie endlich nahezu die Gegend des äussern Augenwinkels erreichen. Bei Erwachsenen erstrecken sie sich gewöhnlich etwa 4 cm über die Incisura nasalis nach aufwärts und bis zur äussern Grenze des mittleren Drittels des Orbitalrandes nach aussen, doch ist ihre Grösse sehr variabel. Sie sind mit einer dünnen, mit ihren äussern Schichten das Periost vertretenden Schleimhaut, einer Fortsetzung der Nasenschleimhaut, ausgekleidet.

1) Blutansammlung in der Stirnhöhle. Haematoma sinus frontalis.

§. 219. Billroth beobachtete eine Blutansammlung in der Stirnhöhle, welche eine Ausweitung derselben hervorgerufen hatte.

Der Fall betraf ein 7jähriges Mädchen, das eine Contusion am innern Augenwinkel erlitten hatte. $^3/_4$ Jahre später erschien das betreffende Auge etwas prominent und nach aussen verdrängt. Das Kind klagte über heftige Kopfschmerzen und zeitweiliges Funkensehen. Die Prominenz des Auges und die Verschiebung desselben nach auswärts und abwärts nahm noch etwas zu; die Gegend des innern Augenwinkels erschien etwas mehr ausgefüllt; an der innern Wand der Orbita war eine knochenharte, sich gegen die Orbita allmählich abdachende Prominenz zu fühlen. Man hielt das Leiden für eine Geschwulst in der Orbita. Doch bei der etwa 6 Monate nach dem Auftreten der Bulbusprominenz vorgenommenen Operation wurde eine mit venösem Blute gefüllte Knochengeschwulst eröffnet, welche sich aus dem erweiterten Sinus frontalis hervorgegangen erwies. Die heftige Blutung wurde nach Excision eines Theiles der Sinuswand durch einen Compressivverband gestillt. Im Verlaufe von 4 Monaten trat durch Eiterung, der leider der Bulbus zum Opfer fiel, Heilung ein.

Aehnliche Blutansammlungen kommen in den Kieferhöhlen vor. Von der Stirnhöhle kennen wir kein weiteres Beispiel. Der Fall erinnert an die traumatischen Varicen der Schädeldecken.

2) Eiteransammlung in der Stirnhöhle. Empyema, Abscessus sinus frontalis.

§. 220. Die Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut geht in den meisten Fällen von der Nasenschleimhaut aus. Bei den acuten Nasencatarrhen verräth sich oft die Betheiligung der Stirnhöhlen durch dumpfen Stirnkopfschmerz, bei den chronischen Catarrhen pflegt diese Erscheinung dagegen zu fehlen. Auf die Stirnhöhlen verbreiten sich

namentlich auch die bisweilen vorkommenden heftigen blennorrhoischen Entzündungen der Nasenschleimhaut, welche ihren infectiösen Character auch durch das Fortschreiten auf Tuba und Mittelohr, auf die Sinus maxillares, auf Thränennasengang und Thränensack documentiren. In manchen Fällen lagen solchen Blennorrhöen sicherlich Tripperinfectionen zu Grunde, wie in einem von A. G. Richter beobachteten Falle; in andern war eine Ursache nicht nachzuweisen.

So lange das Secret der Schleimhaut des Sinus frontalis sich durch den Ausführungsgang in den mittleren Nasengang entleeren kann, ruft die Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut meist keine bedeutenderen Erscheinungen hervor; wenn aber theils in Folge der Verengerung, welche durch die Schwellung der Nasenschleimhaut der Ausführungsgang erfährt, theils in Folge der dicklichen Beschaffenheit des Secretes die Entleerung stockt, stellen sich heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, Uebelkeit, Anschwellung der den Sinus umgebenden Weichtheile, namentlich des obern Lides, Röthung der Haut, Injection der Conjunctiva und Schmerz bei Druck auf den Sinus frontalis ein. Meist löst sich nach einiger Zeit der Verschluss des Ausführungsganges und kommt es unter sichtlicher Erleichterung des Patienten zu massenhafter Entleerung von Schleim und Eiter durch das betreffende Nasenloch, gefolgt von schnellem Nachlassen sämmtlicher Erscheinungen. Dieser Vorgang kann sich mehrfach wiederholen.

Findet jedoch längere Zeit hindurch eine Stauung und Vermehrung des entzündlichen, stets Eiter enthaltenden und meist fast rein eitrigen Secretes des Sinus frontalis statt, so erweitert sich der Sinus allmählich und treten noch weitere Erscheinungen hinzu, die theils von dem Druck der Geschwulst, theils von der Weiterverbreitung der Entzündung abhängig sind.

Bisweilen hat man, ohne dass sonstige Erscheinungen vorlagen, nach Kopfschmerz massenhafte Entleerung seröser Flüssigkeit (bis zu 200 gr) aus der Nase beobachtet. Dieser Vorgang pflegte sich bei demselben Individuum mehrfach zu wiederholen. Fischer und Paget haben derartige Fälle beschrieben. Die Flüssigkeit hatte ein spez. Gewicht von 1003—1004; wahrscheinlich stammte sie aus dem Sinus frontalis.

Die gleiche Wirkung, wie die Schleimhautcatarrhe, können auch anderweitige im Sinus frontalis entstandene Eiterungen haben. Solche rühren namentlich nicht selten von einer Caries oder Necrose der Wandungen dieser Knochenhöhle her, wie sie bei scrofulösen, tuberculösen und syphilitischen Individuen bisweilen vorkommen. Führt der cariöse oder necrotische Process frühzeitig zu einer Perforation der äussern Wand des Sinus frontalis, so entleert sich der Eiter meist eher nach aussen, als er eine Erweiterung der Stirnhöhle zu Stande gebracht hat. Doch kann, so lange der Eiter die äussern Decken noch nicht durchbrochen hat, die Luft aus dem Sinus unter die Stirndecken austreten und diese, wie in einem von Warren beobachteten Fall, zu einem ansehnlichen tympanitischen Tumor aufblähen. Dringt dagegen die durch die Knochenerkrankung hervorgerufene Eiterung allein oder vorzugsweise in den Sinus frontalis ein, so kann letzterer durch die allmählich zunehmende Eitermenge dilatirt werden. — Zu Eiterungen in der Stirnhöhle können ferner auch noch Verletzungen derselben Anlass geben. Bedeutendere Erscheinungen gehen aus einer solchen

Eiterung jedoch nur dann hervor, wenn der Eiter in der Stirnhöhle zurückgehalten und aufgestaut wird, wie es bei mangelnder oder kleiner äusserer Wunde, oder nachdem letztere ganz oder zum Theil verheilt ist, vorkommen kann. Unter solchen Umständen hat man (Dörner) sogar eine Erweiterung der Stirnhöhle eintreten sehen. — Endlich sind als Ursache für Stirnhöhleneiterungen noch die Fremdkörper in der Stirnhöhle anzuführen. Dieselben wirken je nach ihrer Beschaffenheit sehr verschieden auf die Stirnhöhlenschleimhaut; doch scheinen heftige Eiterungen mit Ausweitung der Stirnhöhle nur selten durch sie veranlasst zu werden. Metallene Fremdkörper verblieben sogar in manchen Fällen ohne besondere Störung Jahre lang in der Stirnhöhle und gelangten in der Regel später durch Durchbruch der untern innern Wand in die Nasen- und Rachenhöhle (vgl. Bergmann l. c. p. 263). Doch beweist ein von Demarquay berichteter Fall, dass auch nach langer Zeit sich noch Eiterung einstellen und durch Durchbruch in die Schädelhöhle tödlich werden kann.

Zu den Fremdkörpern gehören auch die Insecten, welche sich bisweilen in den Stirnhöhlen aufgehalten haben sollen. Namentlich ist dies von Dipterenlarven behauptet worden, welche meist in grossen Mengen ausgeschnäuzt wurden, nachdem längere Zeit Stirnschmerz und Schwindel bestanden hatte. Fälle der Art sind von Delasiauve, Philippi, Cocquerel, Kirschmann u. A. berichtet. Sie sollen namentlich in Russland und in Südamerika vorkommen. Ob jedoch die Larven wirklich in den Stirnhöhlen sassen, möchte noch nicht ganz entschieden sein. — Nach Thiedemann sollen Scolopendren sich Jahre lang in den Stirnhöhlen aufhalten können.

Die Anwesenheit von Geschwülsten in der Stirnhöhle kann, wenn einmal eine Eiterung in der Stirnhöhle eingetreten ist, durch Verlegung des Ausführungsganges die Zurückhaltung von Schleim und Eiter im Sinus frontalis fördern und dadurch die Entstehung einer entzündlichen Ectasie begünstigen.

§. 221. Die Entzündung des Sinus frontalis verräth sich in der Regel zuerst durch periodisch wiederkehrenden oder anhaltenden dumpfen Schmerz an der Nasenwurzel und in der Stirngegend. Dabei wird, wie schon oben angeführt, oft eine grössere Menge eitrigen Secretes von Zeit zu Zeit aus der Nase entleert. Bei der rhinoskopischen Beobachtung sieht man dieses Secret von oben herabfliessen. Eine solche Entleerung kann zur Spontanheilung der Entzündung führen. Meistentheils nimmt jedoch die Entzündung ihren Fortgang und zieht sich in die Länge. Es tritt dann bei Fortdauer der Schmerzen allmählich eine Ausdehnung der Stirnhöhle ein. Diese ruft eine vom innern und obern Orbitalrand ausgehende Geschwulst hervor, welche sich je nach dem Alter des Individuums verschieden gestaltet. Bei jugendlichen, etwa 7—15 Jahre alten Patienten prominirt die Geschwulst vorzugsweise von der Innenwand der Orbita aus und drängt den Bulbus nach aussen; bei älteren Patienten zieht sich die Geschwulst von der Innenwand der Orbita längs des obern Orbitalrandes hin und verschiebt den Augapfel in der Richtung nach aussen und unten. Diese nach dem Alter des Patienten verschiedene Gestaltung der aus der Ectasie der Stirnhöhlen hervorgehenden Tumoren erklärt sich leicht aus den schon oben angegebenen Entwicklungs- und Wachsthumsverhältnissen des Sinus frontalis. Die Verdrängung des Bulbus durch die Geschwulst

ruft zunächst Doppeltsehen hervor; dann in Folge der Zerrung und Compression, welche der Nerv. opticus erfährt, eine erheblichere Beeinträchtigung des Sehvermögens. Bei der Ausweitung der Stirnhöhle halten die innere Resorption und die äussere Apposition der Knochensubstanz nicht gleichen Schritt mit einander. Je mehr der Raum der Höhle wächst, desto dünner werden ihre Wandungen; zuletzt entstehen Lücken in dem Knochen, welche nur von Schleimhaut und Periost geschlossen sind. Da die hintere Wand der Stirnhöhle wegen geringerer Dicke weniger widerstandsfähig ist als die vordere, so kann die Ausbuchtung des ectatischen Sinus leicht vorzugsweise gegen die Schädelhöhle hin erfolgen. Hierdurch war wahrscheinlich die gegenseitige Lähmung bedingt, welche *Riberi* in einem solchen Falle beobachtete und die nach fortdauernder Entleerung des Eiters wieder verschwand. Die Scheidewand zwischen den beiden Sinus wird oft verdrängt und zerstört. In solchen Fällen breitet sich die Entzündung auch auf den andern Sinus aus.

Bald früher, bald später *durchbricht der in der Stirnhöhle angesammelte Eiter die Wandungen* derselben. Unter gesteigerten Schmerzen und heftigem Fieber tritt dann eine ödematöse Anschwellung und Röthung der Bedeckungen und Umgebungen des kranken Sinus, namentlich des obern Lides, der Augenbrauen- und Nasenwurzelgegend hinzu; es bildet sich an der einen oder andern Stelle ein oberflächlicher Abscess, der aufbricht und eine fistulöse Eiterung hinterlässt. Aus der Fistel dauert die Entleerung des eitrigen Stirnhöhleninhaltes fort, während die Entzündungserscheinungen allmählich nachlassen. Indes pflegt sich im weiteren Verlaufe die heftigere Entzündung mit abermaligem Durchbruch und neuer Fistelbildung noch öfter zu wiederholen. Der Eiter kann statt nach aussen auch seinen Weg gegen die Schädelhöhle nehmen. So lange die Dura nicht durchbrochen ist, brauchen trotzdem gefährliche Erscheinungen nicht einzutreten. Meist entsteht aber bald theils schon vor, theils nach Zerstörung der Dura mater eine eitrige Leptomeningitis, welche dem Leben ein Ende macht. Die Communication mit der Nasenhöhle ist auch in den späteren Stadien der Krankheit nicht immer völlig unterbrochen; beim Schnäuzen sieht man deshalb nicht selten neben einem grössern Eiterstrom Luftblasen aus den Fistelöffnungen sich entleeren.

§. 222. Die *Diagnose* der zur Ectasie und Abscedirung führenden Stirnhöhlenentzündung stützt sich auf den Stirnkopfschmerz, die periodische Eiterentleerung aus der Nase, die später sich bildende, den innern obern Orbitalrand einnehmende und den Bulbus verdrängende Geschwulst, endlich auf die schliesslich hinzukommende acute entzündliche Anschwellung und Abscess- und Fistelbildung im innern obern Winkel der Orbita und am obern Augenlid. In dem zuletzt genannten Stadium ist am leichtesten ein diagnostischer Irrthum möglich, da in der Orbita und in der Umgebung des Thränensackes auftretende Eiterungen ein ähnliches Bild geben können. Man wird deshalb den ganzen Gang der Krankheit anamnestisch verfolgen und genau nach dem eigentlichen Sitz der Entzündung forschen müssen, um keinen Irrthum zu begehen. Besteht ein Fistelgang, so kann man durch die Sondirung desselben leicht dessen Communication mit der Stirnhöhle erkennen. Der Nach-

weis einer Ectasie der Stirnhöhle allein würde nicht zur Diagnose der chronischen Entzündung der Stirnhöhle berechtigen, denn die Erweiterung des Sinus kann auch durch nicht-entzündliche Flüssigkeitsansammlungen und durch Neubildungen in der Stirnhöhle veranlasst sein. Selbst der Stirnkopfschmerz findet sich auch bei nicht entzündlicher Sinusectasie, wenn auch nicht so constant. Es muss also noch der vorhergegangene Eiterausfluss aus der Nase oder die heftigere, mit Schwellung der Umgebungen der Stirnhöhle, namentlich des obern Lides, verbundene Entzündung hinzukommen, um die Diagnose der Entzündung des Sinus frontalis zu sichern.

Hinsichtlich der Prognose der Entzündung der Stirnhöhle ist zu bemerken, dass die Krankheit leicht einen tödlichen Ausgang nehmen kann, und zwar theils, wie schon oben bemerkt, durch Uebergreifen der Eiterung auf die Meningen, theils durch eine auf die Blutleiter der harten Hirnhaut sich fortsetzende Venenentzündung. Gefährdet die Krankheit das Leben nicht, so ruft sie meist eine langwierige fistulöse Eiterung hervor, welche erst durch operative Hilfe beseitigt werden kann.

§. 223. Die Therapie der Stirnhöhlenentzündung hat vor allem die Aufgabe, den in dem erkrankten Sinus angesammelten Secreten gehörig Abfluss zu verschaffen. So lange dieselben sich noch von Zeit zu Zeit durch die Nase entleeren, kann man hoffen, durch adstringirende Injectionen, welche die entzündliche Schwellung der Nasenschleimhaut beseitigen, die Mündung der Stirnhöhle in den mittlern Nasengang ganz frei zu machen. Durch Lufteintreibung nach Politzer's Methode, welche in dem Ausführungsgang festsitzende Schleimpfröpfe zurücktreibt, kann die Entleerung gefördert werden. Bei anhaltendem Verschluss des Ausführungsganges durch die geschwellte und gewulstete Schleimhaut sind Cauterisationen der Nasenschleimhaut oft sehr hilfreich (Hartmann). Hat sich die Stirnhöhle bereits erweitert und fliesst das Secret derselben gar nicht mehr durch die Nase ab, so bleibt bei der Unzugänglichkeit des Ausführungsganges der Stirnhöhle von der Nasenöffnung aus nichts weiter übrig, als die vordere Wand der Stirnhöhle zu eröffnen und von dieser Oeffnung aus den Ausführungsgang des Sinus frontalis in die Nase wieder durchgängig zu machen. Zu dem Behuf durchbohrt man den am meisten nach vorn prominirenden Theil der Sinuswand mit dem Meissel oder, wenn der Knochen schon geschwunden ist, mit dem Messer. Danach sucht man mit einer dicken Sonde den an der untern innern Wand des Sinus liegenden Ausführungsgang zu durchbrechen. Ist dies gelungen, so lässt man längere Zeit eine öfters zu wechselnde Bougie oder ein Gummiröhrchen in demselben liegen (Soelberg Wells), bis wieder eine vollkommene Wegsamkeit hergestellt ist. Dass man nach der Eröffnung des Sinus denselben fleissig durch Injectionen auszuspülen hat, versteht sich von selbst. Hat man den Ausführungsgang des Sinus wieder wegsam gemacht, so heilt die künstliche äussere Oeffnung allmählich zu mit Hinterlassung einer etwas eingezogenen Narbe.

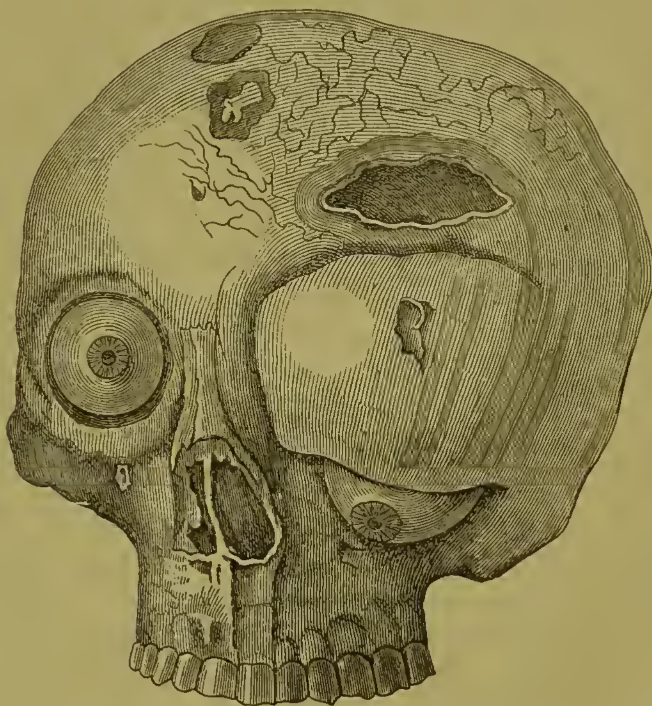
Sollte es nicht gelingen, den Ausführungsgang gehörig zu erweitern, so kann man mit einem in die künstliche Oeffnung eingeführten schmalen Meissel oder dicken Troiquart die untere innere

Wand des Sinus auch gewaltsam durchstossen und somit einen künstlichen Abfluss nach der Nasenhöhle herstellen, oder in ähnlicher Weise auch die Scheidewand der Stirnhöhlen zerstören und damit den Secreten einen Weg in die andere Stirnhöhle eröffnen. Ist schon ein Aufbruch des Sinus erfolgt und danach ein Fistelgang zurückgeblieben, so stellt man die Oeffnung der Stirnhöhle durch Dilatation des Fistelganges mit einem Meissel oder starken Messer her. Bei sehr bedeutender Erweiterung der Stirnhöhle kann es nöthig sein, einen grössern Theil der vordern untern Wand der Stirnhöhle zu reseciren, um die Knochendifformität und die durch diese herbeigeführte Verschiebung des Bulbus zu beseitigen. Geringere Ectasien der Stirnhöhle werden nach Herstellung des Secretabflusses allmählich wieder rückgängig.

3) Ausdehnung der Stirnhöhle durch Schleimansammlung. Hydrops sinus frontalis.

§. 224. In einigen wenigen Fällen hat man nicht-entzündliche Ausdehnungen des Sinus frontalis durch Ansammlung einer mehr oder weniger dicklichen schleimigen Flüssigkeit beobachtet. Der Sinus frontalis bildet dabei Geschwülste von derselben Lage und Form, wie

Fig. 28.



Cystenhydrops des linken Sinus frontalis, von Brunn beschrieben (Steiner l. c. p. 188). Oberhalb der unter dem Orbitalrand prominirenden Geschwulst eine grosse, in die Knochenhöhle führende Oeffnung mit dem Scalpell in den knorpelartig erweichten Knochen geschnitten.

sie oben als entzündliche Ectasien beschrieben sind. Diese Geschwülste, welche den Bulbus nach aussen und unten verdrängten, erlangten eine sehr beträchtliche Grösse; ihre knöchernen Wandungen waren verdünnt und an der vordern und hintern Seite zum Theil geschwunden. In dem schleimigen Inhalt, der mitunter eine bräunliche Färbung zeigte, wurden von Bellingham Cholestearinkrystalle beobachtet.

Wahrscheinlich handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle nicht um eine blosse Schleimretention im Sinus frontalis, sondern um eine Cystenbildung in demselben, welche vermuthlich von einer hypertrophirten Schleimdrüse ausging; in Brunn's Fall (Fig. 28) war die Cyste durch dünne Membranen in mehrere Fächer getheilt. Die von Keate und Langenbeck beobachteten Fälle sind wohl als zum Theil in der erweiterten Stirnhöhle sitzende Echinococcuscysten zu deuten und als solche schon p. 200 erwähnt.

Der Hydrops der Stirnhöhle äussert sich in der Regel zuerst durch das Auftreten einer an die innere Wand und den obern Rand der Orbita sich anschliessenden Geschwulst. Dieselbe ist anfangs knochenhart, später wird sie bei langsamem Wachsthum an einzelnen Stellen weicher, zeigt auch wohl bei Druck ein Knittern von dünnen verschieblichen Knochenplatten oder bietet zum Theil das Gefühl der Fluctuation dar. Sie verdrängt allmählich den Bulbus nach aussen und unten und kann dadurch Doppeltsehen, später Schwächung des Sehvermögens veranlassen. In manchen Fällen empfindet der Patient Druck, Klopfen oder Schmerz in der Stirngegend; selten stellt sich Schwindel, Uebelkeit, Benommenheit ein.

§. 225. Die Diagnose kann im Anfang schwierig sein, namentlich kann die Geschwulst, wenn sie an der innern Wand der Orbita beginnt, den Eindruck einer Thränensackectasie machen. Von dieser unterscheidet sie sich jedoch durch ihre harte Consistenz und dadurch, dass sie sich nicht durch Druck in den Conjunctivalsack entleeren lässt. Auch kann der Hydrops der Stirnhöhle mit der chronisch entzündlichen Ectasie derselben verwechselt werden. Jedoch fehlen bei dem Hydrops die Entzündungserscheinungen, der Eiterabgang aus der Nase, und ruft er überhaupt nicht so erhebliche Störungen hervor als die entzündliche Ectasie. Von einer durch ein Gewächs herbeigeführten Erweiterung der Stirnhöhle ist der Hydrops erst dann zu unterscheiden, wenn seine Wandungen derart verdünnt sind, dass man Fluctuation fühlen kann; indes kann auch dann noch ein Tumor weicherer Consistenz einen Hydrops vortäuschen, ein Irrthum, der erst bei der Punction erkannt werden würde.

Zur Beseitigung des Hydrops sinus frontalis muss die Höhle durch Resection oder Excision eines Theiles ihrer vordern Wand geöffnet und ihr Inhalt entleert, eventuell die in ihr befindliche Cyste ausgelöst werden. Enthält die Höhle mehrere Cysten, so sind dieselben sämmtlich zu entfernen. Sollte es sich um eine reine Retention des Secretes der Stirnhöhle handeln, so ist, wie früher beschrieben, der natürliche Ausführungsgang des Sinus wieder zu eröffnen. War eine Cyste zu exstirpiren, so kann man sogleich nach dieser Operation durch Heftung der äussern Wunde Heilung per primam intentionem herbeizuführen suchen. Tritt Eiterung ein, so muss die Wunde längere Zeit offen gehalten werden.

4) Geschwülste in der Stirnhöhle.

§. 226. Von den in der Stirnhöhle vorkommenden Geschwülsten sind bereits die Schleimcysten besprochen, welche einen Hydrops sinus

frontalis herstellen. Ausserdem sind noch Schleimpolypen, fibröse Polypen, Osteome und Carcinome in der Stirnhöhle beobachtet. — Die Polypen können in derselben Weise wie die Schleimcysten und mit denselben Folgen für den Bulbus den Sinus unter Verdünnung und Atrophie seiner Wandungen ausdehnen. Selten durchbohrt ein Polyp die Sinuswand und tritt unter die äussern Weichtheile, die er schliesslich auch noch durchbrechen kann. Bisweilen ragen die Stirnhöhlenpolypen zum Theil in die Nasenhöhle hinein. Gewöhnlich sind mehrere solche Geschwülste gleichzeitig in einer Stirnhöhle enthalten. Mitunter entsteht in dem mit Polypen gefüllten Sinus eine Entzündung und Eiterung. Diese kann zur Fistelbildung und zu partieller Gangränescenz der Polypen führen. — Die von den Polypen der Stirnhöhle hervorgerufenen Erscheinungen sind den durch die Schleimcysten der Stirnhöhle veranlassten durchaus ähnlich; tritt eine heftigere Entzündung hinzu, so gleichen die Symptome ganz denen eines Abscesses der Stirnhöhle.

Die Osteome der Stirnhöhle nehmen meist von der diploëtischen Substanz des Stirnbeins ihren Ursprung, ein Theil geht wohl auch von der periostalen Auskleidung der Stirnhöhle aus. Auch können sie von dem Siebbein entspringen und in die Stirnhöhlen eindringen. Sie wachsen langsam und treiben, wenn sie grösser geworden sind, die knöchernen Wandungen des Sinus vor sich her. Schliesslich können sie die Sinuswandungen durchbrechen und unter die Weichtheile der Augenbrauen- und Orbitalgegend gerathen oder in die Schädelhöhle prominiren. Die durch die Osteome gebildeten Tumoren zeichnen sich vor den anderen Stirnhöhlenectasien durch ihre auch bei erheblicher Grösse sich nicht verringernde Härte aus. Der Bulbus wird durch sie comprimirt und zur Seite geschoben. Bisweilen rufen sie Erscheinungen des Hirndruckes hervor (vgl. p. 165 ff.).

Die Carcinome der Stirnhöhlenschleimhaut führen weniger zur Ausweitung der Höhle als zur Zerstörung der Wandungen derselben. Sie dringen, nachdem sie den Knochen durchsetzt haben, in die äussern Theile ein, können auch diese zerstören und dadurch Geschwüre bilden, aus denen sich die im Sinus enthaltene Carcinomjauche entleert.

Die Diagnose der innerhalb der ausgedehnten Stirnhöhlen liegenden Gewächse lässt sich mit Sicherheit nur nach der Eröffnung des dilatirten Sinus stellen.

Die Therapie der Gewächse des Sinus frontalis besteht in der Ausrottung derselben nach Eröffnung der vordern Wand des ectatischen Sinus. Bei den Polypen lässt sich dies leicht ausführen, indem man sie mit einer Scheere abträgt oder mit einer Drahtschlinge abquetscht. Bei den Osteomen kann die Operation auf grosse Schwierigkeiten stossen. Gehen sie, wie gewöhnlich, von der hintern Sinuswand oder der Diploë des Stirnbeins aus, so lassen sie sich oft ohne Eröffnung der Schädelhöhle nicht völlig ablösen. Solche Fälle pflegen jedoch unter antiseptischer Behandlung ohne besondere Zufälle und günstig zu verlaufen.



